UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 46

LES NÉCROSES SPÉCIFIQUES DE LA RÉGION INCISIVE SUPÉRIEURE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Mars 1951

PAR

Jean-Pierre-François DANTIN

CHIRURGIEN DENTISTE

Né à Agen (Lot-et-Garonne), le 18 Janvier 1923

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur ..... *Président*

SIGALAS, professeur .....

DE GRAILLY, professeur..... *Juges*

MARONNEAUD, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

—

1951

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 46

LES NÉCROSES SPÉCIFIQUES DE LA RÉGION INCISIVE SUPÉRIEURE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Mars 1951

PAR

Jean-Pierre-François DANTIN

CHIRURGIEN DENTISTE

Né à Agen (Lot-et-Garonne), le 18 Janvier 1923

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBECQ, professeur ..... *Président*

DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*

SIGALAS, professeur ..... *Juges*

MARONNEAUD, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

—

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique medicale	DUPÉRIÉ / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie),

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	M^lle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE

	MM
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	MAHON
Puériculture	VERGER / PERY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR ANDRÉ DANTIN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR ROBERT CHABAUD

A MES FRÈRES

LES DOCTEURS ANDRÉ ET MICHEL DANTIN

A MES BEAUX-PARENTS

MONSIEUR ET MADAME COUSIN

A MES BEAUX-FRÈRES

MICHEL ET YVES COUSIN

A MES BELLES-SŒURS

A MES NIÈCES, A MES NEVEUX

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUBERNARD

STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

Nous voudrions vous remercier, Monsieur, de l'amitié dont nos frères et nous-même avons toujours profité.

Nous vous remercions de votre enseignement, de votre aide et de vos conseils que vous nous prodiguez depuis six ans.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MARONNEAUD

AGRÉGÉ D'ODONTO-STOMATOLOGIE
STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Hommage respectueux et reconnaissant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET MICROSCOPIE CLINIQUE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX DE PARIS
MÉDECIN DE LA FONDATION BERGONIÉ (CENTRE ANTI-CANCÉREUX)
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
CROIX DES SERVICES MILITAIRES VOLONTAIRES

Nous avons toujours suivi avec profit, Monsieur, votre enseignement magistral et hospitalier.
Nous sommes heureux de vous en remercier ici.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE
DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Nous vous remercions, Monsieur, de l'attention que vous nous avez toujours portée durant nos études.
Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous juger.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X. J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Nous sommes heureux de vous exprimer notre reconnaissance respectueuse pour l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé au cours de nos études de chirurgie dentaire et de médecine.

Nous vous remercions bien vivement de nous avoir dirigé dans notre travail et de bien vouloir assumer la présidence de notre jury de thèse.

LES NÉCROSES SPÉCIFIQUES
DE
LA RÉGION INCISIVE SUPÉRIEURE

INTRODUCTION

A l'occasion d'un cas très caractéristique de nécrose de la région incisive supérieure observé dans le Service de clinique odonto-stomatologique de M. le Professeur Dubecq, nous avons recherché dans les archives du Service et dans la littérature les observations qui entrent dans ce cadre pathologique.

Les différents auteurs s'accordent à peu près sur les faits eux-mêmes, mais leur opinion diverge sur leur interprétation; la grande diversité des pathogénies proposées nous a conduit à faire porter plus particulièrement notre effort sur ce point.

Après avoir rassemblé les faits cliniques épars, souvent mal exposés et mal interprétés, nous nous proposons d'étudier en détail les données embryologiques, anatomiques (tant descriptives que structurales), l'angéiologie de la région incisive supérieure; enfin, les données de l'anatomie pathologique qui, à notre avis, régissent les manifestations nécrotiques de cette région.

Nous recherchons pourquoi l'embryologie, si souvent invoquée, ne peut, seule, donner d'explication satisfaisante au clinicien. Puis, faisant appel à des notions plus récentes d'anatomie, de vascularisation artérielle, d'anatomie pathologique, nous nous proposons d'établir une pathogénie qui puisse résister à la redoutable épreuve de la clinique.

A la fin de cette introduction, nous voudrions nous permettre de remercier M. le Professeur X.-J. Dubecq de son aide et de sa bienveillance envers nous; M. le Professeur agrégé Maronneaud, de ses conseils et de la communication d'une observation particulièrement intéressante. Enfin, nous exprimons notre gratitude à M^lle^ le Docteur Huguette Chéroux, aux Docteurs P. Marcard, J. Rodes et P. Illhé qui, chacun de leur côté, ont contribué à l'élaboration de notre travail de thèse.

OBSERVATIONS
ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons recueilli dans la littérature un certain nombre d'observations, d'autres nous ont été fournies par les archives du Service de la Chaire de Clinique Odonto-Stomatologique de M. X.-J. Dubecq. Nous avons pris la précaution de ne rapporter que des faits typiques, nous limitant à l'étude de la syphilis et de la tuberculose.

Nous publions ces vingt-huit observations en fin de chapitre, sous forme de tableau synoptique.

LA SYPHILIS DES MAXILLAIRES

Considérations générales. — La syphilis peut se rencontrer dans la bouche dans toutes ses périodes. Le tertiarisme peut se manifester au niveau des maxillaires. L'hérédo-syphilis présente les mêmes caractères cliniques qu'une syphilis tertiaire. Le diagnostic est difficile de par le polymorphisme des manifestations cliniques. Il est de bonne clinique de penser à la syphilis devant une ostéite des maxillaires, car le traitement antispécifique est capable de la guérir. Ces atteintes des maxillaires sont rares au niveau de la mandibule, plus fréquentes au niveau du maxillaire supérieur.

La syphilis de la région incisive s'observe surtout chez les jeunes, entre vingt et trente ans. La proportion entre les hommes et les femmes est la même. Chez l'enfant, on la rencontre à titre de manifestations précoces héréditaires. Cette syphilis de l'adulte est un accident tertiaire et se manifeste généralement de trois à six ans, après le chancre.

Autre remarque générale, la réaction de B. W., les autres

examens sérologiques (Hecht) peûvent être quelquefois négatifs et ne doivent pas entraîner une abstention thérapeutique.

Clinique. — Nous ferons un tableau clinique très succinct.

Le début est insidieux et passe généralement inaperçu. Les phénomènes algiques, inconstants, céphalées assez violentes ne sont pas rapportés à leur cause véritable. Les odontalgies sont à caractère de pulpo-arthrite subaiguë ou aiguë. On pense alors à un début d'alvéolyse pyorrhéique ou traumatique.

Les débuts douloureux ne sont pas classiques. L'évolution de la gomme est, au contraire, typiquement indolore.

En réalité, il y a deux signes essentiels de début :

Tantôt c'est du côté du nez, et plus spécialement du plancher des fosses nasales, que la lésion commence à se manifester. Le malade se plaint d'obstruction, de gonflement nasal, sans rhinorrée, ou avec écoulement purulent, parfois sanguinolent, suivant que la gomme est encore fermée ou s'est déjà ouverte dans les fosses nasales.

Tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, le malade s'inquiète d'une petite tumeur apparaissant sur la partie médiane de la gencive supérieure, ou apparaissant au niveau de la région antérieure de la voûte palatine, tumeur de consistance uniforme et assez dure, plus ou moins douloureuse à la pression.

Le signe capital est l'ébranlement indolore des dents antérieures : incisives centrales, incisives latérales, canines ou même quelquefois prémolaires. L'apparition de cette symptomatologie au niveau d'une dent peut être précoce, coïncidant avec la destruction de l'alvéole de la dent en question. Cet ébranlement a une valeur diagnostique importante, car l'intégrité et la solidité des dents voisines est remarquable.

Evolution. — Elle se fait vers la chute spontanée des dents, et vers l'extériorisation du processus gommeux dans le palais, dans le vestibule, dans les fosses nasales. Dans

le vestibule ou le palais, la gomme forme une saillie plus ou moins étalée recouverte de muqueuse rouge. La palpation ne donne pas de renseignements précis sur l'extension de la tuméfaction osseuse, tuméfaction indolente. La radiographie donne alors une image radio-claire.

Ultérieurement, la gomme envahit les tissus mous, la muqueuse s'ulcère, une fistule s'ouvre par où coule une sérosité purulente. Si l'extension se poursuit, la gomme détruit tout l'os alvéolaire, entraînant la chute des dents, une élimination de séquestre osseux, laissant une perte de substance plus ou moins étendue, à bords taillés à pic, pouvant créer une large communication bucco-nasale.

Formes cliniques. — Cette description théorique ne synthétise pas tous les cas cliniques.

Il y a des formes symptomatiques, douloureuses, douleurs rapportées à des causes dentaires; non douloureuses, plus fréquentes, ne se révélant qu'à l'apparition des signes dentaires.

A côté de ces formes, il existe des formes tumorales évoluant soit vestibulairement, soit du côté du palais, dans sa partie toute antérieure, soit dans les fosses nasales; des formes non tumorales dont la symptomatologie peut être alvéolaire ou nasale.

Diagnostic. — Le diagnostic positif se fera sur l'aspect clinique des lésions mais, dans le doute, il faudra penser à la syphilis, comme on le fait si souvent dans les autres disciplines médicales. Cette attitude, quelquefois excessive, nous rendra les plus grands services.

L'enquête générale, la sérologie, l'interrogatoire du malade sur ses antécédents héréditaires, personnels, collatéraux, seront des arguments de présomption.

L'examen général du sujet nous montrera la coexistence de lésions syphilitiques évolutives ou cicatricielles, d'une cardiopathie, d'une aortite. Le système nerveux sera exploré au point de vue des réflexes et de la recherche des sensibilités. Il est à noter que la sérologie peut être négative,

même après réactivation du sujet. Le meilleur diagnostic sera l'action favorable du traitement d'épreuve.

Diagnostic différentiel. — Les formes tumorales nous feront penser à toutes les possibilités de tumeurs de la région.

Les tuméfactions palatines se discuteront entre pseudo et vraies tumeurs.

Les fausses tumeurs peuvent être la manifestation d'une inclusion dentaire (la canine, le plus souvent). Un *torus palatinus* ne saurait nous intéresser ici.

Les vraies tumeurs feront songer à une manifestation ostéopériostée à partir d'un apex d'incisive, à un kyste paradentaire développé dans ce sens, à un epulis, à une tumeur des glandes salivaires.

Les tuméfactions antérieures poseront à peu près les mêmes problèmes, à l'exception des tuméfactions typiquement palatines.

Un examen régional et dentaire, des radiographies feront le diagnostic.

Les formes non tumorales nous feront faire le diagnostic d'une ulcération banale, du chancre, d'une gingivite, d'une pyorrhée alvéolo-dentaire, d'une actynomicose et, enfin, d'une tuberculose toujours possible.

Pronostic. — Le pronostic sera sérieux si un traitement n'intervient pas à temps. On peut aboutir à un effondrement de toute la pyramide nasale, à des troubles phonétiques, au reflux des liquides et à leur rejet par le nez.

Traitement. — Ce pronostic sera évidemment très modifié si un traitement intervient, d'autant plus modifié et favorable que le diagnostic sera fait plus précocement.

Si le traitement est entrepris très tôt, le traitement d'épreuve sera suffisant. La consolidation des dents se fera plus tard, on s'efforcera de conserver les dents qui ne seront pas trop mobilisées par le processus d'alvéolyse. Un traitement anti-spécifique les consolidera; si cette consolidation est insuffisante, on sera amené à extraire les dents les plus atteintes.

Associée à cette thérapeutique, la chirurgie sera une chirurgie à la demande. Il faudra délimiter les séquestres osseux, les éliminer par un curettage.

A un stade plus avancé, une chirurgie réparatrice fermera les communications bucco-nasales, soit antérieures, soit palatines.

Enfin, une prothèse remédiera à l'absence des dents, comblera les déformations disgracieuses de la région antérieure et nasale de la face.

LA TUBERCULOSE DES MAXILLAIRES

La localisation de la tuberculose aux maxillaires est rare. On en relève cependant un certain nombre de cas au niveau de la mandibule. Schmalfuss l'a trouvée 7 fois sur 1.287 cas. A l'Hôpital Maritime de Berck, en treize ans, de 1906 à 1919, Lefai ne l'a trouvée que 33 fois.

Les statistiques montrent que cette tuberculose mandibulaire atteint surtout l'enfant jeune, au-dessous de dix ans. Les garçons seraient plus atteints que les filles.

Quant à la tuberculose du maxillaire supérieur, elle est extrêmement rare, et la littérature consultée à ce sujet ne nous a donné aucune statistique.

Il est en tout cas un fait indiscutable : la tuberculose des maxillaires ne peut être une forme primitive. Elle est, dans la grosse majorité des cas (75 %), une localisation secondaire de foyers multiples, foyers multiples concomitants ou successifs intéressant surtout les petits os. L'infection profonde viscérale des tuberculeux osseux est souvent reconnue. Dans les 25 % des cas restants, la lésion profonde reste ignorée, mais existe. Il est difficile donc de parler de tuberculose maxillaire primitive. Nous croyons plutôt volontiers que, dans l'ostéite tuberculeuse à foyers multiples, le foyer central profond a fait tout à coup, en une fois, sa dissémination ambolique; tel os montrant précocement son atteinte, tel autre ne paraissant atteint que

quelques mois plus tard, fait dû à la profondeur dans l'organisme de cet os, aux conditions anatomiques qui régissent le cheminement des fusées purulentes.

Donc, il est vain de prêter une pathogénie particulière à une tuberculose maxillaire : le traumatisme, la présence de bacilles de Koch dans la bouche, l'influence que l'on a attribuée aux caries dentaires ne signifient rien. Tout au plus, peut-on dire, avec Sucret, qu'un tuberculeux évolutif est porteur de caries se développant d'une façon plus rapide.

La pathogénie de ces localisations maxillaires est celle de toutes les autres localisations osseuses : c'est la voie hématogène.

Clinique. — Si le tableau de la gomme syphilitique est net et peut ne pas prêter à confusion, il en va autrement si l'on est en présence d'un processus tuberculeux.

Dans le polymorphisme des signes, nous pouvons distinguer deux types d'évolution.

La tuberculose peut débuter comme une périodontite aiguë, dont le tableau clinique est assez loin de celui de la gomme syphilitique.

Si elle se manifeste comme une périostite chronique, les symptômes peuvent se rapprocher alors de ceux de la gomme syphilitique.

C'est l'apparition insidieuse et progressive d'un gonflement dur, douloureux à la pression, mais parfois indolore qui attire l'attention. La muqueuse est plus rouge que les parties voisines, reste mobile sur les plans profonds jusqu'au moment où la tuméfaction se ramollit et s'abcède, donnant issue à un pus grumeleux, mal lié. L'os donne au stylet la sensation de sucre mouillé.

Diagnostic. — Le diagnostic sera fait sur ces signes locaux. Mais il s'appuiera sur le contexte clinique qui permettra de porter à notre connaissance des lésions viscérales, osseuses, ostéo-articulaires, ganglionnaires.

On sera attiré par l'évolution froide, torpide de la lésion : un pus mal lié, l'exploration au stylet seront des signes très

intéressants à rapprocher de ceux que l'on observe dans toute ostéite tuberculeuse.

Les examens de laboratoire, l'inoculation au cobaye nous aideront dans notre diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Nous ne ferons que citer les ostéites inflammatoires banales, la syphilis, l'actynomicose.

Nous voudrions insister sur la rareté de la tuberculose au niveau du maxillaire supérieur et faire remarquer le polymorphisme des signes observés. La présence ou l'absence de séquestres ne peuvent être des signes de certitude.

Traitement. — Le traitement sera celui que nous avons à l'heure actuelle en notre possession. Ce sera l'emploi de la streptomycine générale et locale. La chirurgie sera une chirurgie à la demande. Elle sera réparatrice dans la mesure des possibilités.

Le sujet porteur de ces lésions relève aussi des thérapeutiques instituées pour le traitement de la tuberculose en général.

En conclusion, nous voudrions faire une remarque sur l'observation que nous présentons : le passé bacillaire de ce malade est indéniable. Plusieurs lésions osseuses se sont échelonnées depuis un séjour en Allemagne, où il a contracté sa maladie.

La rareté, d'une part, du processus tuberculeux à ce niveau, l'allure du tableau clinique d'autre part ont fait soupçonner l'origine syphilitique de cette nécrose incisive. Un traitement d'épreuve antispécifique a été institué : une amélioration nette s'en est suivie. La suppuration a été tarie. L'ulcération est devenue moins atone. Cependant, ce traitement n'a pas donné toute l'amélioration que l'on pouvait en attendre, et ce n'est qu'après l'adjonction d'un traitement général à la streptomycine que la cicatrisation fut complète et totale.

Il ne sera pas vain, pour clore ce chapitre, d'énoncer un adage montrant la réserve que doit avoir souvent un diagnostic : *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Origine	Sexe	Age	Dents atteintes	Chronologie des lésions observées
Lebedinsky (1900) N° I	M	30 ans	G_1, G_2 et extension à D_1	Tuméfaction médiane vestibulaire indolor Incisives ébranlées; ulcération de la gomm Chute de G_1; suppuration de l'alvéole, a niveau des quatre incisives. D_1, G_2 ébranlée Os incisif très mobile. Alvéoles de G_3 et I détruits dans leur partie mésiale. Séquest de l'os incisif. Communication avec foss nasales.
Lebedinsky (1900) N° II	F	42 ans	D_1, D_2	Tuméfaction de la partie antérieure de la voû palatine. Fistule au niveau de D_2. D_1, I ébranlées. Séquestres nombreux.
Moty (1901) N° III	F	30 ans	D_3, D_2, D_1, G_1, G_2, G_3	Incisives et canines douloureuses. Pas de cari Mobilité de tout le bloc incisivo-canin. I extraite; les autres, chute spontanée.
Veillard (1904) N° IV	F	42 ans	D_2, D_1, G_1, G_2	Bourgeon charnu gingival antérieur. Os dénud Ebranlement des incisives. Pression doulo reuse dans la région incisive.
Veillard (1904) N° V	F	23 ans	D_1, G_1	Douleur à la pression de la voûte palatin Ebranlement de D_1 et G_1.
Ducourneau (1905) N° VI	M	30 ans	D_1, D_2, D_3	Tuméfaction de la fosse canine droite. Extra tion de D_3. Curettage : suppuration ne ces pas. Extraction de D_2 : la suppurati persiste. Exérèse d'un volumineux séquest intéressant la région incisive.
Ducourneau (1905) N° VII	M	14 ans	D_1, D_2 G_1 intéressée	Perte de D_2. Gencive devient violacée, se bou soufle. Perte de D_1 et G_1. Suppuration abo dante. Orifice de deux trajets fistuleux da la partie antérieure gauche de la voûte pal tine. Elimination spontanée de fragments la région incisive.

Signes rhinologiques	Diagnos.	Laborat.	Traitement	Evolution et Résultats
Néant.	∑ A.	?	Hg. et IK.	Amélioration partielle après traitement au Hg. Rechute après interruption. Guérison des lésions locales après traitement à l'IK. Résultat favorable après traitement intensif.
Néant.	∑ H.	?	Extraction de D_1 D_2. Curettage. Sirop de Gibert.	Guérison rapide et complète assurant l'intégrité de l'os incisif gauche.
ination de débris par les rines droite et gauche. fondrement du palais et des sses nasales.	∑ H.	?	Traitement ioduré.	Légère amélioration. Résultat peu favorable.
ruction nasale. Pus dans les rines. Destruction de la oison. Ulcérations bourgeonntes du plancher.	∑ A.	?	Mixte.	Disparition de la douleur. Cicatrisation des ulcérations. Elimination des deux os incisifs. Résultat favorable.
ruction nasale sans écoulement. Tuméfaction de la par- antérieure des fosses nasa-, surtout marquée à gauche.	∑ A.	?	Mixte.	Lente amélioration avec retour offensif si le traitement est interrompu. Résultat favorable.
uration nasale. Plancher s fosses nasales rouge, bourflé. Ulcération au niveau l'angle externe, d'où s'écoule pus.	∑ A.	?	Spécifique sérieux.	Guérison après l'ablation du séquestre et l'institution d'un traitement spécifique. Résultats favorables.
ination, par le nez, d'un uestre. Déformation nasale. mination d'un deuxième uestre. Suppuration légère. morragies nasales.	?	?	Bi-iodure de Hg. 4 g. de IK.	Amélioration rapide. Réparation se fait en deux mois. Résultat favorable.

Origine	Sexe	Age	Dents atteintes	Chronologie des lésions observées
Nicolas, Massia et Dupasquier (1922) N° VIII	M	22 ans	D_2, D_1, G_1, G_2	Tuméfaction puis ulcération de la voûte pal tine. Pas de pus franc. Mobilité des incisiv douloureuse. Fistulisation puis élimination séquestres.
Eliascheff (1922) N° IX	F	10 ans	D_2, D_1, G_1, G_2	Persistance des quatre incisives de lait. Ulcér tion du voile. Tuméfaction de la gencive, niveau des incisives supérieures. Ulcérati de cette tumeur persistant deux mois. Elim nation d'un séquestre plat, de 7 mm.
Juvin (1922) N° X	M	13 ans et demi	D_1, G_1	D_1 et G_1 très mobiles. G II et D II immobile G_3 et D_3 errodées à leur pointe. Sur la voû palatine, 2 cm. en arrière des incisives : u fistule donnant vers F. N.; une autre donna vers plan para-médian. Voile du palais divi par une fissure passant à gauche de la luett
Bercher et Merville (1923) N° XI	M	21 ans	D_2, D_1, G_1, G_2	Fongus de la région incisive. Bourgeons charn baignant dans le pus. D_1 a disparu. D_2, dén dée, est solide. D_3 est saine. G_1 et G_2 dénudé G_3 très peu dénudée. G_4 saine. Tuméfacti palatine triangulaire, violacée.
Tellier et Beyssac (1924) N° XII	F	32 ans	D_1, G_1	Chute de D_1 et G_1 en décembre 1918. Suppurati par alvéole D_1. Février 1919 : suppur tion abondante. Elimination de séquestr Mars 1919 : tuméfaction palatine.
Lannois, Gaillard et Pitre (1924) N° XIII	F	13 ans	D_3, D_2, D_1, G_1, G_2	Ulcération irrégulière du bord alvéolaire et palais, dur en arrière de l'alvéole de D_2, D_3 et D_4 mobiles. G_1 et G_2 allongées mobiles. Séquestre au niveau de l'ulcérati Pénétration de la F. N. D., puis de la cloison 2 cm. environ.

Signes rhinologiques	Diagnos.	Laborat.	Traitement	Evolution et Résultats
Néant.	Σ A.	B. W. ++++	Novarséno-benzol + Hg.	Six jours après le début du traitement, les incisives sont consolidées. Elimination d'un séquestre. Fistules cicatrisent à l'exception d'une. Résultat favorable.
truction de la fosse nasale roite, par une masse végé-nte noire, rouge foncé.	Σ H.	B. W. ++++	Cyanure de Hg. Novarséno-benzol. IK (2 g. *pro die)*	Guérison des lésions buccales, mais persistance d'une perforation de la cloison. Résultat favorable.
x nasonnée. Les liquides fluent par le nez.	Σ H.	B. W. —	Néosalvarsan : 3 × 0,10 3 × 0,20 2 × 0,30 2 × 0,45	L'ulcération du voile se cicatrise ainsi que les orifices des fistules palatines. G_1 se consolide, les autres restent presque aussi mobiles qu'au début. Résultat très moyen.
Néant.	Σ H.	B. W. ++++	Novarséno-benzol.	Cicatrisation de la gencive. Conservation de D_2 et pas de communication bucco-nasale. Résultat favorable.
ulement de pus par la narine roite.	Σ H.	?	IK : 4 à 6 g. *pro die* pendant un mois et chaque année.	Amélioration de l'état général. Disparition des signes locaux. Plus d'écoulement nasal ou palatin. G_2 très mobile, G_3 légèrement. Résultat assez favorable.
ûtes malodorantes, surtout ns la fosse nasale droite. rforation antérieure de la oison. Tuméfaction fongueu-du plancher nasal.	Σ H.	B. W. ++++	Séries de néosalvarsan IV + 2 g. IK *pro die.*	Amélioration de l'état local. Extraction de D_3 ainsi que séquestre alvéolaire. Toutes dents solides, sauf D_2. Ulcération palatine cicatrisée. Fosse nasale droite détergée. Séquestre interne au niveau de D_2. Résultat favorable.

Origine	Sexe	Age	Dents atteintes	Chronologie des lésions observées
Favre, Rebattu et Gaudon (1924) N° XIV	F	24 ans	G_1, G_2, G_3	Gingivite au niveau de G_1 et D_1. G_1 très mobile avulsion. Petite gomme de la voûte palatine G_2 et G_3 mobiles : avulsion. Fistule pa alvéole de G_1. Elimination de séquestres. Pert de substances triangulaire, de 2 cm. d profondeur, au niveau de G_1, G_2 et G_3, faisan communiquer bouche et nez. Côté droit intact
Favre, Rebattu et Gaudon (1924) N° XV	M	35 ans	D_1, G_1	Il y a six ans, chute spontanée de D_1 et G_1 Perte de substance à ce niveau (os et gencive) en forme de V. Muqueuse mamelonnée, bour geonnante, de consistance ferme. Fistule bor gne dans la partie droite du vestibule. gauche, fistule s'ouvrant dans la F. N. G.
Beltrami et Vigne (1932) N° XVI	F	17 ans	Muqueuse au niveau de D_2, D_1, G_1, G_2	Voûte ogivale. Pas de dystrophies dentaires. A niveau des incisives, muqueuse tuméfiée e ulcérée. Ulcérations non fongueuses. Bord papillomateux durs. Ebranlement des inci sives exemptes de toute carie.
Dufays (1932) N° XVII	M	21 ans	D_1, G_1 et voûte palatine.	Tuméfaction de la gencive au niveau de D_1 et G_1 Douleur à la mastication. Dents mobiles. Puis en arrière de D_1 et G_1, tuméfaction qui aug mente de volume de jour en jour. Chute d D_3 et D_4. Suppuration alvéolaire, fond bour billonneux. Tuméfaction palatine s'étendan jusqu'à 2 cm. en arrière des incisives.
Sabit et Friess (1933) N° XVIII	M	homme jeune	D_2, D_1, G_1, G_2	Suppuration alvéolaire au niveau de D_2, D_1, G et G_2. Ebranlement des incisives centrale jusque là solides. Voûte ogivale.
Milian et Delamare (1934) N° XIX	M	36 ans	D_3, D_2, D_1, G_1, G_2. G_3	Voûte palatine antérieure et partie médiane d maxillaire supérieur sont nécrosées. Stomatit intense, fétide, avec grosse adénopathie.

Signes rhinologiques	Diagnos.	Laborat.	Traitement	Evolution et Résultats
ıleur au niveau du sinus auche. Fluxion de la joue et coulement nasal purulent. xtirpation d'un séquestre asal. Pas de perforation de ı cloison. Voile et pharynx ormaux.	Σ A.	?	As. et IK.	Sans amélioration. Résultat défavorable.
ıleur et gêne de la respira- on nasale. Pyramide nasale éformée, très élargie à la ase. Au niveau de la com- issure externe de la narine roite, nodule ulcéré. Cloison paissie et déviée à gauche. as de soulèvement du plan- ıer.	Σ A.	B. W. ++++	?	?
ites ulcérations superficielles vec croûtes séro-hématiques. etage nasal important. Respi- ation nasale très difficile.	Σ H.	B. W. —	Bi et Novarsé- nobenzol.	Amélioration de tous les signes. Le sujet ne mouche plus ou presque. Gencives moins rouges. Tuméfaction moins importante. Dents à peine mobiles. Résultat favorable.
puration nasale droite puis auche. Obstruction bilatérale. ituitaire épaissie, enflammée. erforation très profonde dans ı moitié supérieure de la loison.	Σ H.	Hecht ++++ ++++	Néosalvarsan : deux séries de 5 g. chacune.	Fistule et sécrétions se tarissent. Elimination d'un gros séques- tre (2 × 2 × 1 cm.) provenant du bord antérieur droit de la mâchoire. Le même semble s'éliminer du côté gauche. Résultat favorable.
néfaction sous-narinaire.	Σ H.	Kahn — Hecht —	Arsénobenzol. Bi. 6,25 g. Nov. 12 injec. Bi.	Suppuration alvéolaire diminue beaucoup. Incisives consoli- dées. Guérison en trois semai- nes. Résultat favorable.
son détruite. Le corps du phénoïde est atteint. Perfo- ation de la voûte.	Σ A.	B. W. ++++	Cyanure de Hg. Arsénomyl.	Les lésions osseuses se stabili- sent puis se cicatrisent avec grosse perte de substance. Résultat favorable.

Origine	Sexe	Age	Dents atteintes	Chronologie des lésions observées
Bercher et Duguet (1936) N° XX	F	22 ans	G_1, G_2	Gingivite fongueuse marquée sur G_1 qui es vestibularisée.
Bercher et Duguet (1936) N° XXI	M	23 ans	D_3, D_2, D_1, G_1, G_2, G_3	Ulcération gingivale rouge violacée. Mobilité de dents, surtout incisives. Dents douloureuses.
Bercher et Duguet (1936) N° XXII	M	23 ans	D_2, D_1, G_1 et, surtout, G_2	Muqueuse vestibulaire violacée. Ulcération pala tine antérieure. Tuméfaction étendue d palais. Incisives en vestibulo-version et mobi les. Elimination, cinq mois plus tard, d'u séquestre de la région incisive. G_2 tomb spontanément.
Dubecq (1941) N° XXIII	F	23 ans	D_1, G_1 Extension à D_3	Avril 1938 : mobilité de D_1 et G_1. Juillet 1938 mobilité augmentée. Novembre 1938 : fac vestibulaire de D_1 dénudée; D_1 très mobile D_2 et G_1 ébranlées; D_3 légèrement mobile Gencive tuméfiée, surtout du côté droit; roug violacée autour de D_1. Mobilité du bloc inci sif. Extraction de D_1 et G_1. Juin 1941 : élimi nation d'un séquestre, puis extraction de D_2
Dubecq (1942) N° XXIV	F	15 ans	D_1, D_2, D_3	Destruction localisée de la paroi vestibulaire d la racine de D_1. Sérosité discrète s'échappan de l'alvéole. Mobilité de D_1.

Signes rhinologiques	Diagnos.	Laborat.	Traitement	Evolution et Résultats
Néant.	Σ A.	B. W. +++	Intense.	Amélioration rapide. Résultat favorable.
ryza muco-purulent. Perte de ubstance dans la fosse nasale droite, au niveau du cornet nférieur. Tuméfaction de la osse nasale gauche.	Σ H.	B. W. ++++	Intense.	Amélioration avec élimination d'un séquestre. Résultat favorable.
struction de la cloison et stules sur la voûte.	Σ A.	B. W. ++++	Intense.	Intervention qui amène l'avulsion des deux incisives centrales et l'élimination d'un séquestre. Curettage. Suture des muqueuses palatine et vestibulaire. Persistance d'une perte de substance importante avec deux petits orifices faisant communiquer la bouche et les fosses nasales gauche et droite.
llet 1937 : élimination, par nouchage, d'une esquille sseuse. Janvier 1938 : suppuation nasale mêlée à des squilles osseuses. Avril 1938 : lcération bourgeonnante du lancher. Croûtes sur la face xterne. Juillet 1938 : effonrement total à la suite de la estruction des os de la cloion et des os propres. Novemre 1938 : communication ucco-nasale. Ulcération des égions malaire et nasale. arois des fosses nasales ourgeonnantes.	Σ H. ou Σ A. ?	B. W. +++	10 inj. cyanure de Hg. 20 amp. de néocar. Sulfarsénol : 0,06 g. et 0,12 g.	Lésions arrêtées dans leur évolution, puis cicatrisation. Résultat favorable.
Néant.	?	B. W. — — Hecht — —	Hg. et Bi. intenses.	Arrêt du processus de destruction vestibulaire. Résultat favorable.

Origine	Sexe	Age	Dents atteintes	Chronologie des lésions observées
Aubriot, Gosserez et Henry (1946) N° XXV	M	62 ans	Edenté total.	Décembre 1943 : tuméfaction de la parti antérieure de la voûte palatine et de la gen cive, dans la région incisive. A l'examen perforation palatine intéressant toute l région incisive. Déborde à droite, sur régio C et même P. M. l'ulcération dont le fon fait communiquer F. N. D. et bouche. Lésio indolore.
Dubecq (1947) N° XXVI	M	37 ans	Région alvéolaire supérieure droite et voûte palatine.	Juillet 1947 : signes d'ostéopériostite, d'allur séquestrante, de la région alvéolaire droite Perte des dents déjà constatée. Eliminatio d'un séquestre.
Dubecq (1950) N° XXVII	M	27 ans	D_2	Examen le 18 novembre 1950 : ébranlement d D_2 et suppuration. Paroi alvéolaire détruite racine de D_2 dénudée. Extraction de D_2. Elimi nation spontanée d'un séquestre aplati, trian gulaire, du volume d'une noisette. Communi cation avec F. N. (diam. : 6 à 7 mm.). Face distale D_1 et mésiale D_3 dénudées. Issue d liquide purulent. *Antécédents :* depuis 1944, nombreuses manifes tations osseuses et ostéo-articulaires, signan une atteinte tuberculeuse.
Maronneaud (communiquée en 1951) N° XXVIII	F	24-25 ans	D_3, D_2, D_1, G_1, G_2, G_3	1930 (été) : douleurs névralgiques dans l région naso-maxillaire antérieure, s'irradian vers la région frontale. Aucune mobilité de dents. Polycaries traitées par ionisation (D D_1, G_1 et G_2).

Signes rhinologiques	Diagnos.	Laborat.	Traitement	Evolution et Résultats
embre 1943 : obstruction nale unilatérale. Février 1944 : asonnement et reflux des alients par le nez.	Σ A.	B. W. +++	Antispécifique intense.	Amélioration. Malade pas revu.
mmunication bucco-nasale pparaissant un mois après l début de la maladie, faisant uite à l'apparition d'une ulcéation au niveau de la partie ntérieure de l'hémi-palais roit. Communication constiuée par trois orifices : deux roits, un gauche. Pont ostéouqueux délimitant ces trois rifices. La région alvéolaire st le siège d'une large brèche ui délimite l'orifice le plus ntérieur.	Σ A.	B. W. — —	Elixir Deret un mois après le début de la maladie. 500.000 u. O. de pénicilline. Néocardyl.	Action apparemment radicale du traitement par la pénicilline. Résultat favorable. Avril 1948 : appareillage.
miers signes en 1948 : écouement purulent par la narine roite.	♀	B. W. — B. K. —	D'abord : antispécifique, sirop de Gibert puis CN. Hg. Puis streptomycine générale, d'où le diagnostic.	Amélioration nette. Ulcération évoluant vers cicatrisation. D_3 et D_1 extraites. Résolution de toute suppuration persistante. Plastie obturatrice en fin 1950. Revu en février 1951 : R. A. S. Prothèse.
3 : premiers signes rhinoentaires.	?	?	Dents traitées. Hiver 1930-1931 : traitement antispécifique intercurrent pour toute autre affection.	Au cours de l'hiver 1930-1931, les douleurs persistent malgré le traitement dentaire. Cessation des phénomènes douloureux à la suite d'un traitement antispécifique. Guérison maintenue dans le courant de l'été 1931.

ÉTUDE ET CONSIDÉRATIONS EMBRYOLOGIQUES

Les auteurs ont pu être tentés de faire correspondre la topographie clinique et l'origine embryologique de la région incisive atteinte. Un bref rappel embryologique va nous montrer qu'il n'y a pas grand chose à attendre de ce rapprochement. Les chapitres suivants, que nous consacrerons à l'étude de l'anatomie et de la vascularisation, nous apporteront une pathogénie que nous jugeons plus vraisemblable et plus conforme à la réalité des faits cliniques.

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Jusqu'au quarantième jour, environ, de la vie embryonnaire, la région de la face est constituée par des bourgeons que séparent des fissures. En haut, le bourgeon frontal; en bas et sur les côtés, le premier arc branchial double et symétrique. On désigne sous le nom de bourgeon frontal la portion de l'extrémité céphalique qui surplombe la cavité buccale. Il est séparé latéralement de l'ébauche du bourgeon maxillaire par une dépression en gouttière à l'extrémité de laquelle se voit la vésicule optique.

De chaque côté de la ligne médiane, une différenciation ectodermique du bourgeon frontal marque les placodes olfactives (très future muqueuse sensorielle des fosses nasales). Au cours de la troisième semaine, se creuse une échancrure médiane divisant la partie antérieure du bourgeon frontal en deux parties secondaires : les bourgeons nasaux. Puis, vers la fin de la quatrième semaine (embryon

de 4 mm.), chacun d'eux se divise à son tour pour donner naissance au bourgeon nasal interne et au bourgeon nasal externe. Entre ces deux bourgeons, se situent les placodes olfactives.

Le bourgeon maxillaire supérieur du premier arc branchial s'est accru en direction du plan médian. Il se soude, en haut et en avant, avec le bourgeon nasal externe. Cette émanation du premier arc branchial donne la majeure partie du maxillaire supérieur. La partie postérieure de chacune de ces deux branches donne aussi de nouveaux bourgeons : un bourgeon palatin qui, sous forme de lame, s'avance horizontalement à la rencontre du bourgeon symétrique, et un bourgeon ptérygo-palatin. Ainsi, au début du troisième mois, se trouve formée la partie antérieure de la voûte palatine.

Quant aux bourgeons nasaux internes, limités en dehors par le bourgeon maxillaire supérieur, en arrière par la lame palatine, ils vont devenir le bourgeon incisif, origine de l'os intermaxillaire, que Cadenat préfère appeler prémaxillaire.

Ce bref rappel embryologique va nous permettre de comprendre les théories pathogéniques des auteurs classiques et sera pour nous une introduction à la discussion de ces théories.

Nous ne citerons que les noms de Goethe, Costes, Albrecht... Chacun d'eux émit une théorie pour savoir si la formation de l'os incisif est due seulement au bourgeon nasal interne ou si elle se réclame du concours du bourgeon nasal externe ou des branches maxillaires. Il est à remarquer que ces discussions tendaient à établir une anatomie pathologique du bec-de-lièvre.

Les cliniciens, extrapolant aux lésions qui nous intéressent, retinrent de ces notions un fait important pour eux : le fait que l'os incisif était exclusivement formé aux dépens du bourgeon frontal, tandis que les autres parties du maxil-

laire supérieur sont constituées par la branche maxillaire issue elle-même de l'arc branchial.

Et, de là, ils notèrent le fait que l'os incisif possédait dès son origine embryologique, par rapport au reste de l'os dont il fait partie, une individualité propre. Même raisonnement à propos des sutures osseuses observées au niveau de la région incisive. Et ils concluaient à une double individualisation embryologique et anatomique qui expliquait le siège des lésions douées d'une personnalité propre parmi les accidents qui constituent la pathologie osseuse de la syphilis.

Cette pathogonie sous-entendait, pour être exacte, un parallélisme, une correspondance entre formation des bourgeons, odontogenèse et ossification. Mais cette interprétation doit être modifiée en fonction d'acquisitions et de recherches plus récentes. Cadenat s'est posé la question de savoir si l'anatomie pathologique du bec-de-lièvre pouvait s'expliquer par la non coalescence embryonnaire des bourgeons.

Il réfute d'abord la concordance en surface entre le prémaxillaire et le bourgeon nasal interne, puis leur concordance en profondeur au niveau de la lame palatine.

L'odontogenèse ne peut avoir un rapport quelconque avec les bourgeons. Une dent se forme bien après les bourgeons, et l'apparition d'un follicule dentaire bouleverse l'anatomie de la région. Si l'os prémaxillaire porte, dans l'immense majorité des cas, quatre incisives, leur nombre et leur disposition sont variables dans le bec-de-lièvre et en dehors de lui. D'ailleurs, il n'y a pas que la région incisive qui soit le siège d'anomalies de nombre : des régions embryologiquement homologues présentent aussi des anomalies de ce genre.

Pour l'ossification, il se produit un phénomène particulier. Si les points d'ossification sont différents pour le prémaxillaire et le maxillaire supérieur et apparaissent à des dates différentes (bourgeon maxillaire supérieur quelques jours avant celui du prémaxillaire, fin de la sixième semaine

de la vie intra-utérine), bien vite leurs marches s'intriquent pour se réunir dans leurs segments alvéolaires à la fin de la septième semaine. Les surfaces faciales se soudent au fur et à mesure de leur constitution, alors que les procès palatins restent séparés jusqu'à la fin du cinquième mois de la vie embryonnaire.

Os et dents sont des formations secondaires dont l'extension n'a rien de superposable à celle des territoires embryonnaires. Les limites du prémaxillaire au niveau de la face et au niveau du palais, pas plus que les diastèmes, ne correspondent aux limites des bourgeons.

Cadenat conclut à l'indépendance, dans le temps et dans l'espace, de la formation de ces divers éléments. Il attire l'attention sur les modifications qu'imposent aux éléments secondaires (os, dents, vaisseaux, nerfs) la séparation des éléments primaires, les bourgeons.

Pourquoi, alors, rechercher une pathogénie embryologique ? La correspondance supposée entre bourgeons embryonnaires et formations adultes ne résistant pas à une étude systématique des faits.

Trois citations termineront ce chapitre :

Branca : « Les faits anatomiques ne correspondent pas avec les données embryologiques. On a accordé aux bourgeons de la face une importance qu'ils n'ont pas. Ce sont de simples ondulations de la surface du corps qui s'effacent bien avant que se constitue le squelette facial. Il ne faut pas conclure d'un os, d'une dent à un bourgeon ».

Broca : « Les limites osseuses marquées par les sutures, par les alvéoles dentaires ne sont pas superposables aux limites des bourgeons primitifs. Le bourgeon incisif ne donne pas que l'os incisif, ne donne pas tout le bourgeon incisif ».

Lannelongue : « Les sutures qui séparent certaines pièces osseuses de la face ne correspondent pas aux fentes qui séparent primitivement les divers bourgeons embryonnaires de cette partie du corps ».

ANATOMIE DESCRIPTIVE ET STRUCTURALE

L'arcade dentaire supérieure est de forme parabolique. La région incisive qui nous intéresse occupe le sommet de cette parabole.

La région incisive, pour une description plus facile, peut être considérée comme un prisme triangulaire comprenant trois faces rectangulaires, trois arêtes et deux bases triangulaires.

Dans l'espace, ce prisme se place de la façon suivante : sa base triangulaire mésiale, placée dans le plan sagittal, la base distale se continuera au niveau de la région canine avec le reste du maxillaire supérieur. Les bases mésiale et distale seront surmontées par une apophyse qui sera, d'un côté, l'épine nasale, de l'autre, l'apophyse montante du maxillaire supérieur.

Une face sera antérieure et labiale, la face supérieure et horizontale correspondra à la partie antérieure du plancher des fosses nasales. La troisième face sera la voûte palatine antérieure.

L'arête supérieure et antérieure sera la limite externe du plancher des fosses nasales. L'arête inférieure sera le rebord alvéolaire. L'arête postérieure contribuera à la formation du canal naso-palatin.

Face labiale. — La face labiale est à peu près quadrilatère, lisse, simplement ondulée par les racines des dents. Elle présente sur son angle antéro-interne et supérieur l'épine nasale antérieure et inférieure.

Le bord supérieur, lisse, légèrement concave, se continuant avec l'épine nasale, contribue à former l'orifice antérieur des fosses nasales.

Le bord inférieur est marqué des encoches faites par les racines des dents.

Cette face labiale est percée d'origines vasculaires rares. Elle donne insertion à un périoste qui se laisse assez facilement décoller; il est doublé d'une muqueuse rose très vasculaire mais contenant peu de terminaisons nerveuses; cette face est, en avant, doublée par la lèvre supérieure. Au fond du sillon gingivo-labial, est une zone de tissu cellulo-adipeux dans lequel on trouve de nombreuses glandes.

Face palatine. — C'est une face tomentueuse, légèrement concave et oblique en haut et en arrière. Nombreux orifices vasculaires, surtout dans les angles laissés entre les alvéoles, où viennent s'enfoncer les nombreux rameaux de l'artère palatine supérieure. Sur cette face, le périoste est plus difficile à détacher de ses insertions; il est doublé d'une muqueuse épaisse, rosée, surmontée de papilles : la fibro-muqueuse palatine. Entre périoste et muqueuse, sur les parties latérales seulement, on trouve des glandes assez nombreuses. C'est dans l'épaisseur de cette muqueuse que sont situés les vaisseaux palatins antérieurs et postérieurs qui subviennent à la nutrition de la voûte.

Face supérieure. — C'est la face nasale qui forme la partie antérieure du plancher des fosses nasales; elle est également lisse et percée d'orifices vasculaires peu nombreux; elle présente, au niveau de son angle antéro-interne, l'épine nasale. Le bord antérieur concave se continue vers la ligne médiane avec le bord de l'épine nasale dont le plan est perpendiculaire à celui de la face nasale. Le bord interne se confond avec la ligne médiane. Le bord externe va mourir dans la face interne de l'apophyse montante du maxillaire supérieur.

L'ensemble des deux faces nasales forme la gouttière

nasale. Cette face présente un orifice légèrement oblique en bas et en avant, situé au pied de la cloison des fosses nasales, dans lequel s'engagent la muqueuse tissulaire et la branche interne de l'artère sphéno-palatine. La fibro-muqueuse, mince, lisse, tendue, facilement décollable, est fortement adhérente en ce point. Ce canal forme, avec l'homologue du côté opposé, une des branches d'un Y dont le pied est représenté par la portion palatine du conduit palatin antérieur.

Restent à étudier deux faces : l'interne mésiale soudée à son homologue du côté opposé; l'externe, ou distale, en continuité avec le reste du maxillaire supérieur, au niveau de la canine.

Face mésiale (voir fig. 4). — La face mésiale est parallélépipédique (c'est celle que nous avons supposée être une des deux bases du prisme triangulaire considéré au début du chapitre).

Donc, quatre côtés. Le côté antérieur est légèrement concave, regarde en haut et en avant; le côté supérieur est sensiblement horizontal; le côté intérieur, légèrement concave, regarde en bas et en arrière, vers la langue. Le côté postérieur est à peu près vertical. Vu d'en haut, il présente une encoche de la forme d'un quart de cercle qui, réunie à son homologue puis aux bords semblables des apophyses palatines du maxillaire supérieur, forme le cercle constituant la partie palatine du conduit palatin antérieur. Le cercle devient un cylindre si nous reprenons notre plan d'observation horizontal.

Ce canal palatin, dont l'axe est nettement près de la face antérieure de la région incisive chez l'adulte, a une direction beaucoup plus verticale chez l'enfant, car il est refoulé vers l'arrière par la présence des germes dentaires antérieurs. Cette face mésiale s'unit à son homologue par des travées osseuses qui s'engrènent entre elles.

Face distale (voir fig. 7). — La face distale, qui se continue avec le reste du maxillaire supérieur, est à peu près en

rapport avec la région alvéolaire de la canine. Toujours quadrangulaire, le côté antéro-labial est légèrement convexe. Le côté postérieur fait partie de ce quart de cylindre dont nous avons parlé plus haut, et qui contribue à la formation du conduit naso-palatin.

Le côté inférieur correspond à la voûte palatine. Il est concave, regardant en bas et en dedans puisque nous sommes placé maintenant latéralement. Le côte supérieur est surmonté dans son tiers antérieur par l'apophyse montante, lamelleuse, de tissu dense, rugueux, contrairement à la portion sous-jacente qui est arréolaire. La face nasale de cette apophyse lisse, présente la trace de vaisseaux qui sont moulés dans son épaisseur. Limitée en avant par un bord concave, en arrière par un bord à peu près vertical, elle se termine en haut par une arête sinueuse qui s'articule avec l'apophyse orbitaire interne du frontal.

STRUCTURE OSSEUSE DE LA RÉGION

La structure de la région incisive est presque uniquement une structure spongieuse. M. le Professeur Dubecq, dans une étude de la morphologie et de la structure du maxillaire supérieur, utilisant une méthode de coupes macroscopiques après décalcification, a pratiqué une série de coupes frontales d'avant en arrière, intéressant chacune des huit dents supérieures.

Une coupe trans-incisive centrale (fig. 1) correspond au segment tout antérieur du bloc incisif. La section osseuse losangique montre un tissu osseux à demi-compact à la périphérie, ainsi que sur la ligne médiane; spongieux dans les régions intermédiaires.

Une coupe trans-incisive latérale (fig. 2) correspond au segment postérieur du bloc incisif qui revêt alors la forme d'un tronc de cône renversé : la base correspond au plancher nasal, se continuant bilatéralement par les apophyses montantes, qui délimitent le pourtour antérieur des fosses nasales osseuses, le sommet inférieur s'avançant en coin

entre les incisives latérales. Le tissu semi-compact, périphérique et dans la région médiane, enrobe une région osseuse de structure spongieuse.

La coupe trans-canine (fig. 3) intéresse le tout début de la voûte palatine et, donc, le canal naso-palatin. Du côté

LES TROIS COUPES FRONTALES (d'après X.-J. Dubecq).

Fig. 1. — Région incisive centrale.

Fig. 2. — Région incisive latérale.

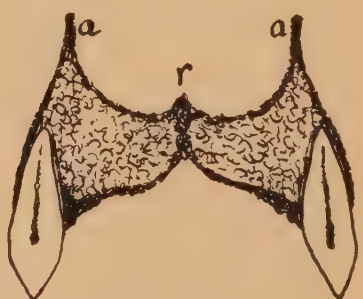

Fig. 3. — Région canine.

a : apophyse montante; *r* : raphé.

nasal, cette voûte présente un aspect architectural dit « de plein cintre »; du côté buccal, l'arc est un arc dit « en accolade ». Le tissu osseux entre ces deux arcs d'os compact présente la même structure spongieuse observée dans les deux coupes précédentes.

Une autre série de coupes pratiquées par M. le Professeur Dubecq et nous-même, à l'occasion de ce travail, montre cette même structure compacte périphérique, spongieuse au

centre. Il s'agit de quatre coupes, faites cette fois-ci dans le plan sagittal, axées sur le canal naso-palatin, coupes paramédiane, trans-incisive centrale, trans-incisive latérale, trans-canine. La description de la première (fig. 4) et de la dernière (fig. 7) coupes se trouve dans le paragraphe

LES QUATRE COUPES SAGITTALES.

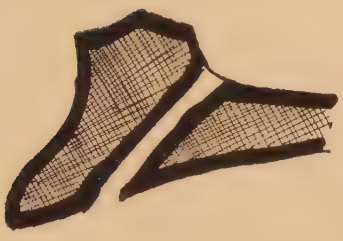

Fig. 4. — Sagittale.

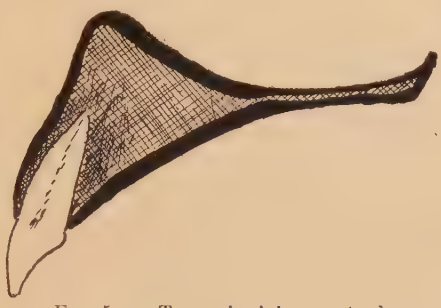

Fig. 5. — Trans-incisive centrale.

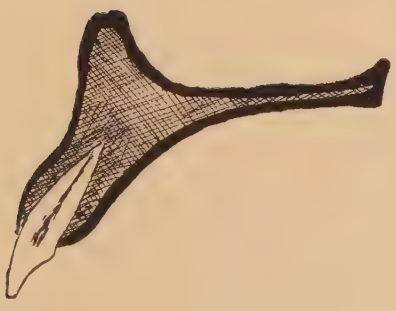

Fig. 6. — Trans-incisive latérale.

Fig. 7. — Trans-canine.

d'anatomie descriptive. Les deux coupes intermédiaires (fig. 5 et 6) assurent une transition entre les deux extrêmes.

De l'étude et de la comparaison de ces coupes, nous pouvons conclure à la structure spongieuse de cette région. Tout le corps de ce bloc incisif est arréolaire; seule la

lamelle nasale est, à cause de son peu d'épaisseur, formée de tissu dense.

Structure osseuse remarquable quand on la compare au reste du maxillaire supérieur qui est constitué de tissu compact.

L'étude de la vascularisation de cette région incisive fera l'objet du chapitre suivant.

ÉTUDE
DE LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE

I. — LES QUATRE SOURCES ARTÉRIELLES

Les traités d'anatomie, aussi bien français qu'étrangers, donnent des descriptions de la vascularisation du maxillaire supérieur, qui manquent de précision dès que l'on cherche à entrer dans les détails. Ces descriptions sont succinctes et assez pauvres. Cruveilher, Sappey, Poirier, Sieur et Jacob, Reder, Aubert et Fautier, Rouvière, Romiti, Chiarugi, Van Bardeeben, Zuckerkandl donnent des descriptions qui, toutes, se rapprochent de celles de Testut et Latarjet.

La spécialisation a de plus grandes exigences. Les thèses de Ducourneau, de Bernardeau, de Coulomb, celle-ci inspirée par Gentès, les travaux de M. le Professeur Dubecq et M. Gisclard vont nous permettre de donner de ces artères une description valable par sa précision et ses détails. Les uns travaillant sur des sujets d'amphithéâtre, les autres s'étant intéressés à des travaux d'anatomie comparée, nous ont donné la description suivante :

Les quatre artères affectées au massif maxillaire supérieur sont quatre des branches les plus importantes de la maxillaire interne. Nous distinguerons trois collatérales :

— l'artère sous-orbitaire;
— l'artère alvéolaire postérieure;
— l'artère palatine supérieure;

et une branche terminale :

— l'artère sphéno-palatine.

L'artère sous-orbitaire. — Un peu au-dessous de la fente sphéno-maxillaire, naît de l'artère maxillaire interne un tronc artériel : la sous-orbitaire. Après un court trajet, cette artère se divise en deux branches : une interne, qui est la sous-orbitaire; une externe qui est l'artère alvéolaire antérieure. Les deux vaisseaux, d'abord parallèles et qui se creusent dans la surface de l'os deux gouttières sur le plancher de l'orbite, allant du bord postérieur de cette région au trou sous-orbitaire, se séparent à l'entrée du canal sous-orbitaire.

a) La branche interne, la sous-orbitaire, après avoir traversé le canal du même nom, envoie quelques rameaux terminaux au périoste de la région incisive, mais ces rameaux principaux se perdent dans le tissu cellulo-adipeux des joues et dans les muscles superficiels et profonds qui se trouvent sur chacune de ses faces.

b) L'artère alvéolaire antérieure, qui est externe par rapport à la dernière, divergeant un peu de sa collatérale, pénètre dans un canal osseux qui passe sur le dôme de l'antre d'Highmore, sous la gouttière creusée à la face antérieure de l'os maxillaire par la sous-orbitaire, faisant une concavité regardant en dedans, en haut et légèrement en avant.

Puis, changeant de direction, elle fait une concavité qui regarde en bas et en dehors, décrivant ainsi une courbe en forme de S allongé. Cette deuxième convexité, qui vient se terminer dans l'épaisseur du bord de l'apophyse nasale, se continue dans ce même bord par une courbe à concavité regardant en haut et en dedans, et c'est de cette portion que naissent les rameaux principaux.

Du sommet de la première courbe, part une collatérale qui va assurer la nutrition de l'apophyse montante du maxillaire. Tangentiellement, à la deuxième portion de son S, part un ramuscule qui va s'anastomoser avec l'artère alvéolaire postérieure. Immédiatement en dessous de l'origine de ce dernier coude, naît l'artère pulpaire de la canine,

puis deux autres rameaux pulpaires pour les deux incisives. Entre ces branches, naissent, généralement deux par deux, des rameaux osseux, l'un antérieur, l'autre postérieur, qui va s'anastomoser avec les branches collatérales de l'artère palatine. La plus interne de ces collatérales s'anastomose généralement avec une branche de la palatine antérieure, qui pénètre dans le canal palatin, en avant du tronc principal. Enfin, un petit rameau se dirige vers l'épine nasale antérieure.

L'artère alvéolaire postérieure. — Elle ne nous intéresse que relativement peu, car elle a peu de connections avec la région incisive. Elle ne nous intéresse que par son anastomose avec l'alvéolaire antérieure qui vient se jeter dans cette dernière avant la naissance de la branche pulpaire de la canine.

L'artère palatine supérieure. — Elle sort du trou palatin postérieur où elle a décrit un trajet oblique de haut en bas et de dehors en dedans; chemine dans l'angle dièdre formé par l'apophyse palatine et le rebord alvéolaire de l'os maxillaire, en un cordon sinueux, envoyant des *branches externes* perpendiculaires au bord alvéolaire; la majorité de ces branches pénètre dans le tissu osseux par les nombreux orifices dont l'os est percé en cette région; les autres irriguent la muqueuse des *branches internes* obliques, en dedans et en avant, destinées à la vascularisation de la voûte palatine.

Dans son tiers antérieur, l'artère décrit une courbe à concavité regardant en arrière et en dedans, et vient plonger dans l'orifice palatin antérieur. Dans cette partie de son trajet, elle émet de nombreuses branches externes qui, se dirigeant comme les rayons d'une circonférence, vont au bord alvéolaire, pénètrent dans l'os et s'anastomosent plus ou moins avec des branches osseuses venues de l'alvéolaire antérieure. Avant de s'engager dans le canal palatin, l'artère palatine émet une branche qui, pénétrant dans l'os ou passant entre les deux incisives centrales, dans l'épaisseur

de la muqueuse, va s'anastomoser avec des rameaux de l'orbiculaire des lèvres. De sa convexité part généralement une deuxième artériole qui va également pénétrer dans le conduit palatin antérieur. Quelques rameaux secondaires partent de la concavité de sa crosse et irriguent la voûte palatine.

Artère sphéno-palatine. — Branche terminale de la maxillaire interne, elle prend son nom au trou sphéno-palatin, point même où elle pénètre dans les fosses nasales; elle ne tarde pas à se diviser en deux rameaux au droit du cornet supérieur.

L'externe donne trois branches pour les cornets et les méats, branches qui vont, à la partie antérieure des fosses nasales, s'anastomoser avec le rameau nasal de l'ophtalmique de Willis. Une autre branche s'anastomose avec la sphéno-palatine interne, presque au niveau de l'orifice du canal palatin antérieur.

L'interne suit la voûte des fosses nasales, cheminant sur la base d'implantation du vomer, descend obliquement sur la cloison, donne quelques rameaux antérieurs, horizontaux, et des rameaux postérieurs, perforant même dans son tiers supérieur la cloison pour s'anastomoser avec l'homologue du côté opposé, et donnant à ce trajet un rameau osseux pour le vomer; cette artère vient plonger dans le canal palatin où elle s'anastomose avec l'artère palatine. On peut noter quelquefois, dit Ducourneau, un rameau partant à la partie inférieure du trajet intra-canaliculaire et qui va s'anastomoser avec la branche la plus interne de l'alvéolaire intérieure. Mais jamais un rameau ne pénètre dans l'os incisif à plein canal.

Prennent aussi part à cette vascularisation du maxillaire supérieur, mais d'une façon très accessoire :

La *buccale; l'ophtalmique,* par ses branches ethmoïdale, antérieure et nasale; la *temporale superficielle,* par la transverse de la face; la *faciale,* par ses rameaux postérieurs ou

faciaux, par ses rameaux labiaux et nasaux et par sa terminaison.

La circulation de retour est l'homologue de cette circulation artérielle. Il n'y a qu'une seule veine par artère. Ces veines se réunissent en plexus. Il en résulte dans la fosse zygomatique la formation de deux gros réseaux veineux : le plexus ptérygoïdien et le plexus alvéolaire qui déversent leur contenu, l'un dans la jugulaire externe, par la veine maxillaire interne, et l'autre dans la jugulaire interne, par l'intermédiaire de la veine faciale, dont le tronc alvéolaire de Cruveilher constitue d'ailleurs la branche d'origine.

II. — PRÉDOMINANCE DE L'ARTÈRE ALVÉOLAIRE ANTÉRIEURE

L'artère alvéolaire antérieure, contrairement à l'avis des auteurs classiques qui optaient pour l'artère sphéno-palatine, est l'artère propre à la région incisive. En effet, Ducourneau dit qu'il n'a jamais vu de rameau de la sphéno-palatine pénétrer dans l'os incisif.

A ces constatations anatomiques, on peut aussi apporter des preuves tirées de l'embryologie, de l'anatomie comparée et de la tératologie.

Preuve embryologique. — Une fois l'arc maxillaire supérieur constitué, la cloison perpendiculaire descend à la rencontre des apophyses palatines pour cloisonner la cavité naso-buccale. Or, dans la période embryonnaire qui précède ce cloisonnement, le massif incisif a eu besoin, pour se développer, d'un pédicule vasculaire. Pourquoi ce vaisseau ne serait-il pas l'alvéolaire antérieure plutôt que la sphéno-palatine qui irriguera les masses latérales de l'ethmoïde et le vomer, et qui ne prend son développement qu'ultérieurement, au moment de la descente de la cloison ?

C'est ce que montrent les travaux de Bernardeau qui a distingué pour chaque élément constitutif du maxillaire un vaisseau artériel distinct. L'un provenant de l'artère sous-

orbitaire et destiné à la région incisive et canine, l'autre provenant de l'alvéolaire postérieure et destiné aux parties latérales de cet os.

Preuve tirée de l'anatomie comparée. — Chez le cheval, l'homologue du canal sous-orbitaire se bifurque. La branche externe va sortir à la face, au niveau du trou sous-orbitaire. L'autre branche de ce canal, décrivant une courbe à concavité dirigée en haut et en dedans, aborde l'os incisif par la face inter-maxillo-maxillaire. Ce canal est l'homologue du canal que suit l'artère alvéolaire chez l'homme et a le même rôle.

Chez le lapin, nous retrouvons la même disposition, mais le canal alvéolaire aborde le massif par la région apexienne de la canine, qui est l'organe prépondérant de l'os inter-maxillaire des Rongeurs.

Chez ces deux animaux, l'artère alvéolaire antérieure est d'un calibre non équivoque, et sa grosseur prouve bien son rôle.

Tératologie. — A propos du colobome facial, Broca dit : « La fissure laisse, en dehors d'elle, l'inter-maxillaire entier, le vomer, l'os nasal, l'unguis, l'ethmoïde et le cornet inférieur. L'apophyse montante de l'inter-maxillaire, suppléant celle du maxillaire, va s'articuler avec l'unguis, ou en reste séparée par le rebord orbitaire inférieur formant pont ».

La fissure du colobome représente donc un défaut de coalescence entre le point canin et l'inter-maxillaire. Or, toute la région est nourrie par une artère qui ne peut être que l'alvéolaire antérieure.

Rien ne s'y oppose puisque la fissure correspond au trajet de l'artère.

Si cette artère n'existait pas, les incisives n'évolueraient pas, alors que l'on sait que dans le colobome, comme dans les différentes variétés de bec-de-lièvre, les dents sont toujours présentes.

III. — LES TROIS ZONES D'IRRIGATION

De ces considérations anatomiques et vasculaires, et pour suivre les conclusions du travail de M. le Professeur Dubecq et de M. Gisclard, nous pourrons diviser l'irrigation du bloc incisivo-canin en trois zones.

A. — Zone ostéopériostée antérieure (fig. 8)

Le périoste antérieur ou jugal de la région incisive supérieure est irrigué par une des trois branches terminales

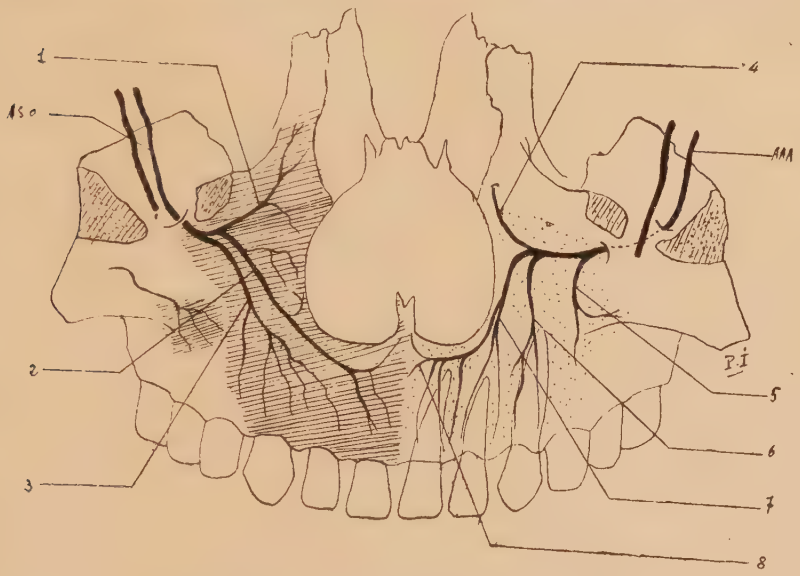

Fig. 8. — Les territoires d'irrigation de l'artère sous-orbitaire (A. S.-O.); l'artère alvéolaire antérieure (A. A. A.).

1, branche ascendante;
2, branche interne;
3, branche canine;
4, branche vers l'apophyse montante;
5, branche anastomotique avec l'alvéolaire postérieure;
6, artère pulpaire de la canine;
7, artères pulpaires des incisives;
8, vers l'épine nasale.

de l'artère sous-orbitaire. Les artérioles issues de la branche ascendante se perdent sur les deux tiers internes du rebord inférieur de l'orifice orbitaire. La branche interne, sinueuse, s'épanouit sur le pourtour de l'orifice antérieur des fosses nasales, et ses arborisations vont, les unes en haut, vers

l'apophyse montante et le pourtour du trou sous-orbitaire, les autres vers la fossette myrtiforme, l'os inter-maxillaire et le périoste sous-labial et sous-gingival, en suivant une direction a peu près parallèle. La troisième branche descend sur la fosse canine et se termine, par deux ou trois ramuscules, dans le périoste qui revêt les alvéoles de la canine et

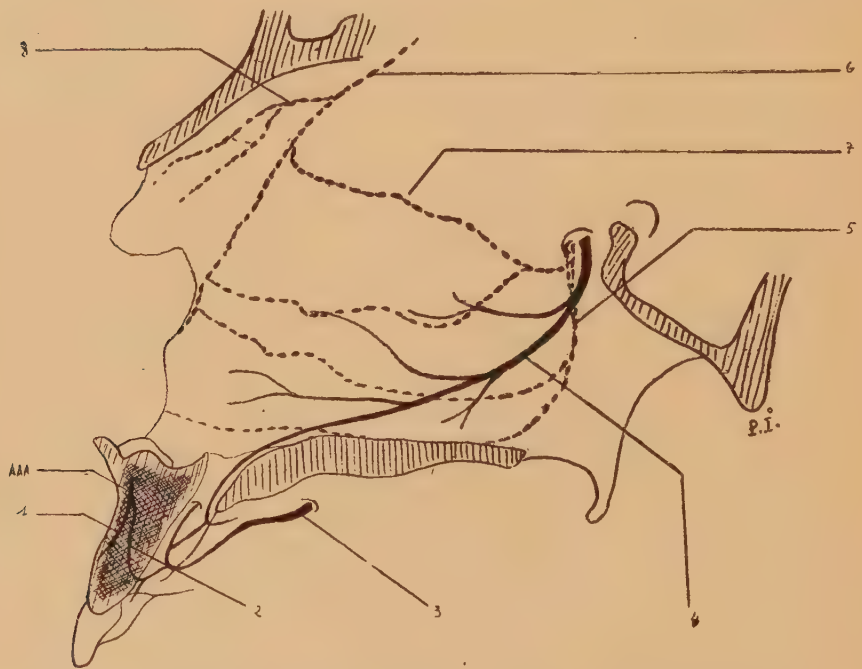

FIG. . — Terminaisons intra-osseuses de l'artère alvéolaire antérieure.

1, rameau antérieur;
2, rameau postérieur;
3, artère palatine supérieure;
4, branche interne de la sphéno-palatine;
5, branche externe;
6, *7*, *8*, anastomose de la branche externe de la sphéno-palatine avec le système ophtalmique.

des deux prémolaires. L'alvéolaire postérieure prend une faible part à la vascularisation du périoste jugual. Elle se termine, en effet, au niveau du bord postérieur de la face juguale, donne quelques fines artérioles à la fosse canine.

La faciale contribue à la vascularisation du périoste jugal par la coronaire supérieure qui envoie quelques branches au périoste inter-maxillaire et sous-gingival.

Mais, ce qui frappe en général, écrit Coulomb, c'est que, sur cette gaine périostique, les vaisseaux sont assez distants les uns des autres. Très grêles, ils émettent peu de collatérales supérieures et se terminent par des pinceaux vasculaires peu étalés.

Fig. 10. — Le trajet et le territoire ostéo-périosté postérieur de la palatine supérieure.

B. — Zone dentaire intra-osseuse (fig. 9)

La circulation intra-osseuse de cette région est assurée par des ramuscules prenant naissance à partir des rameaux nourriciers de la canine et des incisives. Tandis que les canalicules les plus internes (contenant les artérioles destinées aux incisives) se dirigent en bas, en suivant à peu près le sillon naso-génien pour se bifurquer à 1 ou 2 mm. au-dessus de l'alvéole des incisives, le canalicule externe (contenant l'artériole destinée à la canine) se dirige presque directement en bas et s'abouche dans l'alvéole de la canine.

Les canalicules eux-mêmes sont percés d'orifices à peine visibles à la loupe, par lesquels vont s'échapper les ramuscules destinés à l'os lui-même et aux parois alvéolaires.

C. — Zone ostéopériostée postérieure (fig. 10)

Au niveau de l'anastomose de la branche interne de la sphéno-palatine et de la palatine supérieure, partent des rameaux antérieurs, postérieurs, externes et internes qui nourrissent l'apophyse palatine du même côté, celle du côté opposé et les tissus ostéo-périostés situés autour de l'extrémité inférieure du canal naso-palatin.

TERMINALITÉ ARTÉRIELLE

Nous avons précédemment attiré l'attention sur la prédominance du système alvéolaire antérieur et sur la distribution très particulière des terminaisons artérielles au niveau de la région incisive. Connaissant les faits cliniques, leur symptomatologie et leur localisation typique, il était naturel, après avoir éliminé une pathogénie embryologique qui ne pouvait nous satisfaire, de chercher les raisons de ces nécroses spécifiques dans un mode de distribution artérielle bien particulier tel que nous l'avons décrit dans le chapitre précédent.

Un point important va retenir notre attention tout au long de ce chapitre. Une nécrose est d'autant plus caractérisée que la vascularisation de la région nécrosée est plus individualisée. La notion de terminalité artérielle peut être envisagée, et après une étude de ce type de terminaison artérielle nous pourrons faire un rapprochement avec le mode de terminaison des artères de la région incisive. Nous pourrons alors en tirer toutes les conséquences cliniques. L'anatomie pathologique, en mettant en valeur les caractères lésionnels de la syphilis, nous montrera la juste valeur d'une pathogénie basée sur ces faits.

Définition. — Les artères, au fur et à mesure qu'elles s'éloignent de leur point d'origine, se résolvent en rameaux de plus en plus nombreux et de plus en plus grêles. Ces rameaux présentent dans leurs trajets, dans leurs anastomoses, dans leurs modes de ramescence et de groupement, des dispositions fort dissemblables depuis

les réseaux si variés des circulations viscérales jusqu'au glomérule du rein, aux artères hélicines du corps caverneux de la verge, aux artères terminales, dont l'étude nous intéresse. La règle générale veut que, plus on se rapproche des capillaires, plus les artères puis les artérioles se ramifient, se multiplient et s'anastomosent en de véritables plexus. Toutes ces anastomoses ont pour but d'associer plusieurs artères dans l'irrigation d'un même territoire, d'où cette conséquence : la suppléance mutuelle entre rameaux vasculaires qui peuvent alors souffrir dans leur perméabilité sans que le territoire en question ait à en pâtir. Au contraire, une artère est du type terminal lorsqu'elle se résout en capillaires sans s'unir aux artères voisines.

Il résulte de cette notion de terminalité qu'à un certain niveau de la ramification artérielle, le territoire irrigué dépend de cette ramification et d'elle seule. Si ce vaisseau est oblitéré, une suppléance ne peut s'établir avec toutes les conséquences pathologiques qui s'ensuivront.

A côté de cette notion de terminalité, il est aussi utile de décrire ce que Renaut appelle les « zones de pleine circulation » et les « zones de circulation réduite ». Les premières sont celles irriguées par des voies d'apport direct. Les secondes sont celles situées entre ces premières, et dont la vascularisation n'est assurée que par des réseaux pauci-anastomotiques.

CIRCULATIONS TERMINALES TYPIQUES

On rencontre des circulations de type terminal dans plusieurs parties de l'organisme. Nous avons retenu les exemples portant sur l'encéphale, la moelle épinière, le rein et la rate. Pour le myocarde, la paroi intestinale, nous verrons que le type de terminaison observé à leur niveau nous sera utile pour énoncer une notion dite « de juxta-terminalité ».

a) *Le névraxe.* — La circulation du névraxe est stricte-

ment terminale. Les artères cérébrales ou corticales antérieures, moyennes et postérieures se ramifient dans la pie-mère. Leurs branches se subdivisent en rameaux, ramicules et arborisations. Ces arborisations, dont la terminalité, soutenue par Duret, fut niée par Heubner, donnent des rameaux qui pénètrent et se terminent dans la pulpe cérébrale. C'est à ce niveau que la circulation devient strictement terminale (Poirier). Ces artères nourricières, courtes, moyennes et longues, ne communiquent pas entre elles. Elles se terminent par des extrémités arborisées plutôt que pénicillées.

Entre le réseau artériel parti du cortex que nous venons de décrire et le réseau des artères centrales qui émanent de la capsule interne et des ganglions centraux, se trouve une zone neutre, mal vascularisée, aux confins de deux sources artérielles indépendantes. Cette zone occupe le centre ovale. Et l'anatomo-pathologie nous montre la fréquence des ramollissements en petits foyers et des formations lacunaires à ce niveau.

On retrouve la même disposition au niveau des artères centrales. Et, si on les injecte avec une seringue de Pravaz, on observe que chacune est indépendante, sans branches anastomotiques. Si l'on force l'injection, on n'agrandit pas le territoire, on produit seulement une extra-vasation.

La moelle épinière suit la même topographie vasculaire que l'encéphale. Toutes les artères sont strictement terminales; la circulation périphérique ne s'unissant pas aux artères centrales, et les centrales droites et gauches étant indépendantes.

b) *Le rein.* — Les anatomistes ont insisté sur le fait qu'il existe dans le rein des territoires vasculaires indépendants (Gérard G. et M.) en nombre exactement égal à celui des branches de division pré-hilaires de l'artère rénale; chacun de ces territoires comprendrait lui-même plusieurs lobes rénaux.

Une division de premier ordre sépare le rein, au point de

vue artériel, en deux zones terminales strictes : l'artère rénale, en effet, se divise en pré- et rétro-pyélique. La zone rétro-pyélique est moins importante que l'antérieure. En effet, les chirurgiens savent que la néphrotomie faite un peu en arrière du bord convexe ne s'accompagne que d'une hémorragie très restreinte. Des divisions de second ordre se font avant le bassinet et donnent des artères inter-pyramidales, s'enfonçant entre les pyramides de Malpighi.

Chaque pyramide est ainsi entourée de cinq ou six artères qui ne s'anastomosent jamais entre elles ni au cours de leur trajet, ni au sommet de la pyramide, où elles deviennent parallèles au cortex. Ces artères sont terminales strictes : leur face corticale abandonnant des artères radiées qui vont au glomérule.

La terminalité de la circulation rénale, prouvée par de nombreux travaux (injections opaques, sections du parenchyme), est encore confirmée par l'existence clinique et anatomo-clinique des infarctus du rein.

c) *La rate.* — L'artère splénique, pénétrant dans la rate, se divise, au niveau du hile, en six à sept branches qui ont alors sous leur dépendance un territoire terminal. Aucune anastomose n'unit ces six ou sept artères. Leur oblitération a pour conséquence pathologique l'infarctus ou le sphacèle du territoire splénique correspondant. La même terminalité, certainement moins stricte, se retrouve au niveau des artérioles irriguant la pulpe splénique. Ces artérioles, qui cheminent dans la gaine lymphoïde et traversent les corpuscules de Malpighi, donnent à ces formations quelques branches latérales puis se résolvent brusquement en un pinceau d'artérioles plus petites encore et terminales (artères pénicillées).

La circulation du névraxe, la circulation rénale, la circulation splénique sont des circulations strictement terminales. Celle du myocarde, celle de l'intestin ne peuvent revendiquer le même caractère absolu.

a) *Le myocarde.* — Le mode de terminaison des artères coronaires est intéressant à connaître. Classiquement, on a décrit des anastomoses verticales et transversales entre les deux coronaires. Dragneff ne constate ces anastomoses que quatre fois sur vingt-deux cœurs. Testut reprit ces idées et, de plus, estima ces artères terminales, se basant pour cela sur certains cas pathologiques d'infarctus du myocarde.

Ces coronaires s'anastomosent-elles ? Les résultats de Dragneff, Picard, Dubecq et Mouchet sont concordants et affirment l'indépendance ordinaire des territoires coronaires droit et gauche. Dubecq ne trouve d'anastomose que deux fois sur dix-huit cœurs. Quant aux anastomoses transversales, la dissection n'en a jamais montré à Dubecq. Le cercle équatorial ou horizontal n'existe donc pas.

Les anastomoses superficielles, si elles existent, ne sont pas d'un grand intérêt du fait même de leur inconstance. Il est aussi à peu près impossible de mettre en évidence des anastomoses septales antérieures et postérieures.

Ces artères sont-elles terminales ? Certains aspects radiographiques, après injection opaque, semblent concluants. On peut voir ces artères se terminer librement en un buisson terminal sans avoir reçu d'anastomose des artères voisines. De plus, l'anatomie pathologique de l'infarctus nous permet de nous demander quelle peut être la valeur d'anastomoses anatomiques au point de vue fonctionnel.

b) *La paroi intestinale.* — Nous savons que les artères intestinales, après avoir donné une série d'arcades, irriguent le tube intestinal en émettant des vaisseaux droits qui se subdivisent en deux pour prendre le tube selon un dispositif en pince. Ces *vasa recta* sont distants l'un de l'autre de 1 centimètre environ. Leurs anastomoses, si elles existent, sont rares, la vascularisation de chaque territoire est donc relativement indépendante. Les anastomoses se font dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale, insuffisantes de toute façon à rétablir une circulation collatérale, si l'un de ces vaisseaux est atteint d'oblitération. D'où, nous pouvons

conclure, au niveau de l'intestin, à une vascularisation de type segmentaire.

Ces deux exemples nous montrent que si des organes ne peuvent revendiquer une circulation terminale stricte, ils peuvent néanmoins se rapprocher de ce type. D'ailleurs, il est difficile de poser une affirmation catégorique dans un sens ou dans l'autre, car on conçoit facilement que les méthodes d'examen les plus fidèles, anatomiques ou histologiques, soient sujettes à des erreurs, et donc ne puissent nous satisfaire entièrement.

Dans les cas où la terminalité n'est pas stricte, il est juste d'énoncer des considérations tendant à introduire une notion de subterminalité ou, mieux, de *juxta-terminalité*. Puisque la terminalité n'est pas anatomique, pourquoi ne pas parler de terminalité fonctionnelle, trouvant sa raison dans des faits cliniques et anatamo-pathologiques, tels les infarctus, les ramollissements, les nécroses, les sphacèles. Et l'on pourra alors, devant des phénomènes similaires en tous points à ces lésions typiques, invoquer une terminaison artérielle qui, si elle n'est pas terminale, sera juxta-terminale.

Au niveau de la peau, on ne peut parler de territoire terminal, mais dans la mesure où la terminalité artérielle implique une idée d'ischémie possible, la distribution artérielle du derme et de l'épiderme présente une particularité intéressante : chaque artériole profonde se distribue à une région cutanée suivant un cône dont cette artériole serait l'axe. La base de ce cône est superficielle, répondant à la surface de la peau, et le sommet profond. Ces territoires coniques, pourvus de voies d'apport direct, constituent les « aires de pleine circulation » de J. Renaud. Grâce aux réseaux anastomotiques superficiels et profonds, ces territoires sont réunis les uns aux autres par des « zones de circulation réduite » qui, à l'inverse des autres, ne semblent

fonctionner efficacement que dans des conditions de circulation assez active.

L'irrigation des cloisons du cœur est aussi un exemple qui illustre ce fait anatomique observé au niveau de la peau.

Deux artérioles, l'une antérieure, l'autre postérieure, pénètrent au niveau des bords antérieur et postérieur de la cloison inter-auriculaire du cœur. L'une et l'autre s'épanouissent en de petits ramuscules terminaux, en avant et en arrière de la fosse ovale. Séparant ces deux territoires, il existe donc ici une zone neutre correspondant au trou ovale : zone critique, assimilable aux zones de circulation réduite. On retrouve la même disposition au niveau de la paroi inter-ventriculaire, où les deux artères nourricières laissent entre elles une zone sinon avasculaire, du moins à circulation réduite, triangulaire, à base supérieure.

La circulation de la peau, la circulation septale du cœur nous donneront une idée de l'état de moindre vascularisation créé par la pauvreté d'un système artériel particulier. Bien qu'il ne s'agisse plus, dans ces cas, de terminalité ou de juxta-terminalité entre les zones de pleine circulation, il existe des zones de moindre circulation, comme nous l'avons vu. En exagérant au maximum l'importance de ces zones, nous pouvons concevoir les répercussions pathologiques qu'entraînera la moindre perturbation circulatoire dans ces territoires.

Juxta-terminalité, vascularisation réduite sont donc deux notions que l'on peut rapprocher dans leurs conséquences. Elles nous serviront à élaborer une pathogénie des processus nécrotiques observés au niveau de la région incisive supérieure, quand nous aurons, dans le chapitre suivant, analysé les lésions primordiales de vascularité syphilitique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DÉFINITION DE LA NÉCROSE

La nécrose résulte, soit de la perte de la vascularisation d'un segment osseux, soit d'une mortification globale du tissu, par brûlure (rayons X) ou par action toxique (phosphore, arsenic).

Le trouble vasculaire, qui interrompt la nutrition d'un secteur osseux, répond soit à une thrombose, véritable infarctus osseux dans les infections banales d'origine locale ou générale, soit à une endartérite, comme dans la syphilis ou la tuberculose, soit à une ischémie passagère causée par un agent organique (adrénaline), soit, enfin, à une rupture vasculaire totale.

Dans ce processus pathologique, le secteur frappé de mort reste tout d'abord solidaire de l'os épargné. La radiographie ne donne, à cette période de début, aucune image de séparation. L'aspect un peu flou peut, seul, laisser présager la congestion intra-osseuse, mais ne nous donnera pas de renseignements sur l'étendue de la nécrose.

Bientôt, il se produit autour de la zone nécrosée une congestion intense qui aboutit à une raréfaction progressive. Suppuration et fistulisation apparaissent, et la séquestration commence. Elle aura pour tendance de séparer l'os mort de l'os vif.

A la radiographie, une ligne sombre de raréfaction s'ébauche, donnant la délimitation plus ou moins régulière du séquestre. Cette raréfaction se fait surtout aux dépens de l'os vif, car l'os nécrosé n'est pas résorbable. L'aspect

poreux, blanchâtre du séquestre s'explique par le fait que cet os est vidé de ses éléments conjonctifs par protéolyse. Le séquestre constitué tend à s'éliminer spontanément. La suppuration, alors, se tarit, la régénération du tissu osseux s'organise et se fait par un processus analogue à celui que l'on observe dans la réparation des fractures.

Nécrose syphilitique

La lésion spécifique de la nécrose syphilitique est la gomme. Les gommes se présentent sous l'aspect de tumeurs arrondies, ovoïdes ou aplaties, mal délimitées. Au début de leur évolution (stade de crudité), elles sont dures et rénitentes, de coloration grisâtre ou rosée, remarquablement sèches. Au stade suivant de dégénérescence, elles se ramollissent : leur centre est envahi par une matière caséeuse. Après ulcération, la gomme peut se vider, entraînant l'os nécrosé. Elles entraînent de larges pertes de substance.

Nécrose tuberculeuse

Les lésions sont représentées parfois par des tubercules isolés qui, entourés d'une zone d'hyperhémie, se détachent nettement sur le tissu osseux. D'autres fois, elles prennent la forme d'îlots mal limités. La moelle osseuse est parsemée de granulations tuberculeuses, et les lamelles osseuses sont amincies par l'action des myéloplaxes, d'où résorption lacunaire.

Bien souvent, les granulations tuberculeuses et les divers éléments infiltrés dans les aréoles médullaires subissent la dégénérescence caséeuse, bientôt suivie de la nécrose osseuse. Toute la partie intéressée se trouvant en effet privée d'irrigation sanguine, les trabécules se nécrosent, l'os devient très friable et, quand on le sonde au stylet, s'effrite en donnant une sensation de brisement caractéristique.

Souvent, l'infiltration est plus diffuse et épargne des territoires. Mais ces territoires, lors de la transformation caséeuse, sont isolés et privés de leur vascularisation. On

les retrouve, baignant dans le pus caséeux, sous forme de minuscules séquestres de consistance éburnée, plus ou moins couverts d'aspérités.

Les lésions vasculaires dans la syphilis

Si la syphilis n'a pas de lésions histologiquement spécifiques, et si l'examen d'une biopsie ne permet guère d'affirmer d'une façon absolue le diagnostic syphilitique de la lésion, on ne peut nier pourtant que l'infection tréponémique provoque des lésions dont le groupement est assez caractéristique.

Il est remarquable de voir la prédilection marquée que possède le tréponème pour les parois vasculaires et pour le tissu conjonctif. D'une part, on est frappé de constater que les lésions les plus récentes présentent toujours un maximum autour des vaisseaux et dans la paroi des vaisseaux. D'autre part, qu'à toutes les périodes de la syphilis, les réactions et les métaplasies du tissu conjonctif jouent un rôle prépondérant.

Le chancre. — C'est la lésion la plus intéressante. C'est une lésion arrondie ou ovalaire, surélevée, de surface lisse, rougeâtre. Pas de suppuration, mais émission de liquide séreux où l'on trouve le tréponème.

L'induration observée au niveau du chancre est caractéristique.

L'anatomo-pathologie décrit :

a) Une zone superficielle où couches cornée et granuleuse ont disparu. Lésions inflammatoires banales.

b) Une nappe d'infiltration cellulaire qui est la cause de l'induration. Le type de cellule est la cellule souche lymphoïde : lymphoblastes mêlés à des plasmocytes. Rares polynucléaires, car il est classique de dire que la syphilis ne fait pas de pus.

c) Vascularite du derme : on trouve des nodules inflammatoires, c'est-à-dire des cellules de type lympho-conjonctives groupées autour des vaisseaux. Si cette lésion n'est

pas spécifique strictement, on ne peut pas ne pas être frappé de l'importance des lésions vasculaires dans la zone profonde du derme. Les artérioles, les veinules présentent un épaississement marqué de leurs parois, leur endothélium est gonflé jusqu'à l'oblitération de certaines d'entre elles. Il y a artérite et aussi phlébite, et cette inflammation des vaisseaux sert de centre à une infiltration cellulaire où l'on trouve les mêmes types que dans la nappe d'infiltration diffuse. Les lymphatiques ne sont encore guère constitués en vaisseaux à ce niveau.

Enfin, on trouve de façon précoce une sclérose assez marquée, et les nodules inflammatoires sont disséminés dans une véritable gangue scléreuse, fibroblastes et fibres collagènes n'étant pas détruits.

Ces deux éléments fondamentaux : vascularite et réaction conjonctive, nous les retrouvons prédominant dans toute l'anatomie pathologique de la syphilis.

Période secondaire. — Elle fait apparaître un autre caractère de la lésion syphilitique : lésions disposées en îlots, séparées par du tissu sain. Les cellules nobles ne sont atteintes que dans la mesure où l'oblitération des vaisseaux entraîne leur destruction, où l'intensité des lésions conjonctives amène leur étouffement.

Période tertiaire. — Les lésions atteignent, dans cette période, leur maximum de caractères et de systématisation au niveau du tissu conjonctif et des vaisseaux. Grand rôle de l'artérite syphilitique en pathologie. Dans toutes ces manifestations pathologiques tertiaires, l'endo-péri-artérite de Darier est la règle. Cette artérite n'est jamais généralisée. Elle est régionale et même segmentaire, et s'accompagne de tissu conjonctif péri-artériel.

Détail des lésions artérielles (Darier)

a) *Endartère.* — La syphilis frappe cette tunique, et l'on peut observer un rétrécissement de la lumière par une prolifération endothéliale du type mucoïde, d'où anémie du

territoire et même possibilité d'oblitération s'il se forme un thrombus.

b) *La tunique moyenne* est diminuée dans sa résistance par la dilacération des lames élastiques. Cette dissociation explique les processus d'ectasie et même de rupture que l'on observe dans la syphilis.

c) *La tunique externe, la péri-artérite.* — L'externa est épaissie, infiltrée. Favorisation de l'extension et de la diffusion du processus inflammatoire aux organes et tissus voisins.

La gomme. — Nicolas et Favre distinguent deux sortes de gommes :

1° La gomme nécrotique, forme séquestre, lésion plus fréquente au niveau des viscères qu'au niveau de la peau. Il s'agit alors d'une nécrose brutale dans un territoire déterminé. Ces lésions semblent bien dues à des oblitérations artérielles.

2° Le syphilome tertiaire vrai de Nicolas et Favre. Pour ces lésions, qui sont plus de la peau que des viscères, on peut décrire un syphilome nodulaire histologique, comparable au nodule tuberculeux classique.

De la périphérie au centre, on trouve une couronne de cellules lymphoïdes (plasmocytes), puis une couche moyenne constituée de cellules épithéloïdes; enfin, au centre, le nodule formé de cellules géantes à nombreux noyaux.

Pour Nicolas et Favre, cette forme tuberculoïde serait la vraie gomme syphilitique en opposition avec la gomme nécrotique, véritable séquestre tissulaire qui, n'étant pas de nature syphilitique en elle-même, ne représenterait qu'une nécrose banale résultant d'une artérite syphilitique, seule spécifique.

Nous voudrions insister sur un point important, avec Letulle, à savoir : l'intégrité parfaite des éléments parenchymateux adjacents au foyer scléro-gommeux syphilitique. La syphilis frappe par foyers insulaires, conservant une

intégrité des parties adjacentes, tandis que, dans la tuberculose, on trouve presque toujours un certain degré de lésions de dégénérescence du parenchyme autour des lésions strictement tuberculeuses.

La sclérose syphilitique est banale au point de vue histologique, mais elle est particulièrement envahissante, mutilante, destructrice. Ce qui est spécial à la syphilis, c'est la disposition, l'intensité de la sclérose.

Les lésions de la syphilis héréditaire se confondent avec celles-ci lorsqu'il s'agit de syphilis héréditaire ayant longtemps survécu. La syphilis héréditaire précoce est caractérisée par un envahissement total de l'organisme par le tréponème, véritable septicémie qui bouscule toute morphologie pathologique.

Les lésions histologiques de la tuberculose

La même pathogénie a été invoquée pour la caséification tuberculeuse, mais il a été montré que la caséification tuberculeuse relevait non de l'oblitération artérielle mais de poisons sécrétés par le B. K. C'est dans la moelle osseuse que se développe la lésion initiale embolique. Le bacille, apporté par les vaisseaux, s'est fixé en un point du tissu osseux aréolaire. Au milieu de ce tissu spongieux hyperhémié, riche en cellules jeunes, on voit apparaître des cellules géantes en des follicules tuberculeux.

Il faut cependant noter l'oblitération des vaisseaux, oblitération qui va entraîner l'individualisation d'un séquestre ou d'une caséification suivant la marche circonscrite ou diffuse du processus nécrotique.

Les conclusions à tirer de ces indications anatomo-pathologiques sont, d'une part, l'affinité très particulière des lésions tréponémiques pour les parois artérielles, avec toutes les conséquences pathologiques qu'elle entraîne. Les lésions tuberculeuses, si elles ne répondent pas aux mêmes processus, aboutissent à un même résultat qui est

l'isolement d'un secteur particulier au point de vue de l'irrigation artérielle. Nous serons donc autorisé à mettre en avant ces conclusions quand, dans le chapitre suivant, nous essaierons d'établir une pathogénie satisfaisante des nécroses observées au niveau de la région incisive.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

L'étude de l'embryologie nous a permis d'éliminer une pathogénie basée sur le développement et l'existence du bourgeon incisif. Nous avons vu que les phénomènes divers qui régissent l'élaboration de cette région incisive ne peuvent être des phénomènes concordants. La formation des bourgeons, l'odontogenèse, l'ostéogenèse sont des phénomènes différents qui se succèdent dans le temps et qui ne répondent pas à la même topographie.

En premier lieu, l'étude de la circulation artérielle permet d'ajouter un argument contre la théorie embryogénique. Nous avons vu le rôle prépondérant de la maxillaire interne et nous pouvons affirmer qu'il n'y a aucune relation entre la morphogénie osseuse et la morphogénie vasculaire. Les vaisseaux sous-orbitaires, en effet, irriguent la région intermaxillaire (périoste, os, alvéoles et leurs dépendances) en même temps que la région canine du maxillaire supérieur. Cependant, le sang circule dans ces deux territoires par des voies séparées. Pour les parties superficielles, l'artère sous-orbitaire, à sa sortie du trou, envoie l'un de ses rameaux à la portion incisive de l'arcade dentaire supérieure; un autre, le plus externe, descend sur la bosse et la fosse canine. Dans le corps même de l'os, elle envoie le rameau alvéolaire antérieur qui se partage, à l'origine même de son trajet, en deux artérioles distinctes : l'interne pour les deux incisives, l'externe pour la canine. Le périoste est encore tributaire, à sa partie postérieure, de la palatine supérieure et de la sphéno-palatine. Donc, chez l'adulte, le système de la maxillaire interne, et plus spécialement la sous-orbitaire,

assurent la nutrition du tissu osseux développé dans l'épaisseur des bourgeons nasaux et maxillaires supérieurs. Il y a donc une unité circulatoire dans ce massif maxillaire, malgré une dispersion vasculaire très manifeste, tous les vaisseaux émanent de la maxillaire interne, et deux régions embryologiquement distinctes sont irriguées par un même tronc artériel.

Les faits cliniques, l'anatomie descriptive et structurale, la vascularisation et les notions de terminalité, l'anatomie pathologique vont maintenant nous fixer sur une pathogénie plus plausible des nécroses de la région incisive.

La clinique, évadée du cadre étroit de l'embryologie, nous fait alors comprendre des faits qui ne correspondaient pas à cette pathogénie. La fréquente atteinte de la canine, la grande fréquence des lésions associées montrent que le terme de syphilis de l'os incisif est insuffisant pour exprimer l'extension que sont susceptibles de prendre ces lésions, rarement localisées au seul bourgeon incisif. Aussi, doit-on accueillir avec réserve l'hypothèse classique expliquant l'affinité du bourgeon incisif pour la syphilis par son individualité embryologique à laquelle correspondrait une unité anatomique et pathologique. L'étude des observations est décisive sur ce point, et toutes les pathogénies se basant sur un traumatisme chronique, sur un écrasement du bourgeon incisif entre les deux bourgeons maxillaires, sur une soudure incomplète de l'os incisif avec le reste de l'os maxillaire ne peuvent être retenues.

Un autre fait à retenir est l'unilatéralité fréquente des lésions; s'il s'agissait de lésions guidées par une disposition embryologique, les lésions seraient toujours bilatérales. Il est à noter aussi que la lèvre supérieure, développée aux dépens du bourgeon incisif, n'est jamais intéressée.

Nous voyons donc que la clinique ne peut faire comprendre une pathogénie embryologique. Les lésions observées, tant du côté de la région incisive que du côté des fosses nasales, dépassent trop les limites du bourgeon. L'interpré-

tation de ces lésions doit être modifiée en fonction de données nouvelles. On peut dire que la région décrite sous le nom de bourgeon incisif a perdu son autonomie et qu'il est plus logique de substituer au terme de bourgeon incisif celui de région incisive.

Pour cela, l'anatomie tant descriptive et structurale que vasculaire nous est d'un grand secours. On peut, en effet, penser que ces phénomènes pathologiques, frappant une région anatomiquement distincte, ont une origine trophique. Nous avons donc recherché une explication de ces nécroses dans la vascularisation nourricière de cette région.

L'anatomie descriptive nous aide à mieux situer cette région incisive. Nous voyons que cette région est la plus antérieure du massif facial; elle se continue sans délimitation aucune avec le reste du maxillaire supérieur qui porte les autres dents. Il n'existe aucune limite, aucune démarcation entre la région incisive latérale et canine, d'une part, et, d'autre part, la région canine et prémolaire.

La structure osseuse de cette région est spongieuse par excellence. C'est la seule partie du maxillaire supérieur où cette structure soit aussi caractérisée. La présence multiple de logettes osseuses remplissant cette région d'une infinité de cases baignées de moelle osseuse, est un facteur favorisant l'installation d'un processus nécrotique. Et l'on sait que les phénomènes inflammatoires qui attaquent un os élisent d'une façon élective les régions où ils trouveront leurs meilleures conditions de développement. Nous trouvons un exemple de ce fait dans l'atteinte de l'os malaire par la tuberculose, os malaire de structure osseuse spongieuse lui aussi.

La nécrose est un processus qui peut avoir pour cause précise l'ischémie d'un territoire quelconque. Pour que cette ischémie soit réelle, il faut que la région ischémiée ait une disposition anatomique particulière (c'est ce que nous venons de voir). Il faut ensuite que les artères afférentes se prêtent à ce moindre apport sanguin qui tend à devenir nul.

Elles s'y prêteront de plusieurs façons :

a) par leur calibre;

b) par leur nombre;

c) par la régularité de leur trajet.

Le calibre de l'artère alvéolaire antérieure est minime. Testut classe, avec Henlé, au point de vue de leur calibre, les artères en six groupes. Le premier groupe, type carotide primitive, a un diamètre de 8 mm.; le sixième groupe, type sus-orbitaire, a un diamètre de 1,5 mm. L'artère alvéolaire antérieure ne peut avoir qu'un calibre inférieur. Ce petit calibre est déjà une cause de vascularisation amoindrie.

Cette artère alvéolaire antérieure est, comme nous l'avons vu, l'artère nourricière de la région incisive. Etant seule à assurer la vascularisation, la pathogénie s'en trouve éclairée.

Troisième facteur intervenant, la vascularisation de cette région est assurée par des vaisseaux dont le trajet sinueux est éminemment favorable aux infections. En effet, la sphéno-palatine fait d'abord une courbe pour passer du dôme des fosses nasales sur la cloison puis, après un trajet oblique en bas et en avant, elle vient se réfléchir sur le bord antérieur de la lame palatine pour plonger dans le conduit naso-palatin. L'artère alvéolaire antérieure fait un premier coude dans le canal sous-orbitaire qu'elle croise, puis un deuxième dans l'angle orbito-nasal; enfin, un troisième dans l'angle inféro-interne de l'orifice des fosses nasales. De plus, ces artères abordent la région incisive perpendiculairement au massif inter-maxillaire, direction favorable à la rupture de ces vaisseaux nourriciers.

Nous venons de montrer les raisons d'une pathogénie vasculaire en invoquant la pauvreté de l'irrigation de cette région, alors qu'il est classique et juste, au contraire, de faire un parallèle entre le riche réseau vasculaire existant au niveau du maxillaire supérieur et la pauvreté du système artériel de la mandibule irriguée seulement par une artère.

Nous avons donc à expliquer ce qui pourrait sembler

être un paradoxe. Il est vrai que le maxillaire supérieur est mieux réparti que le maxillaire inférieur au point de vue vasculaire. Quatre sources artérielles importantes entourent cet os, assurant une irrigation généreuse, mais qui tend à s'épuiser au fur et à mesure que nous avançons vers la partie antérieure. La région incisive, elle, présente ce caractère particulier d'être au carrefour de ces quatre voies artérielles qui lui arrivent comme épuisées après avoir contribué à la nutrition des régions postérieures. L'alvéolaire antérieure est, certes, l'artère propre de cette région, mais nous avons vu que son trajet sinueux, son calibre grêle, son unicité même étaient des arguments contraires à son fonctionnement optimum.

Nous sommes donc, au niveau de cette région incisive, en présence d'une « zone tampon », au carrefour de quatre voies d'apport, mais diminuées, comme fatiguées par leurs efforts antérieurs. Et il ne serait pas inutile de faire ici un rapprochement et de comparer, d'un côté, l'alvéolaire antérieure à une artère juxta-terminale; d'un autre côté, d'assimiler ce mode de terminaison artérielle à celui que l'on rencontre au niveau de la peau, au niveau des cloisons septales du cœur, les terminaisons des quatre artères correspondant aux zones de pleine circulation, les espaces compris entre ces zones correspondant aux zones de circulation réduite. Nous voyons alors qu'il n'est pas paradoxal d'invoquer au niveau de cette région une irrigation artérielle déficiente.

Nous avons vu, dans le chapitre consacré à la vascularisation, que l'irrigation de la région incisive supérieure est divisée de l'avant vers l'arrière en zone ostéo-périostée antérieure, intra-osseuse ou dentaire, ostéo-périostée postérieure. La délimitation de ces trois zones correspond à des sources artérielles différentes, et c'est à leur sujet que nous pourrions appliquer les exemples tirés de l'étude de la terminalité artérielle. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de parler de terminalité stricte, comme on en rencontre

des cas types au niveau du névraxe ou du parenchyme rénal. En effet, ce genre de terminaison artérielle est difficile à affirmer s'il n'est étayé sur des preuves formelles. Mais la notion de juxta-terminalité, telle que nous l'avons définie plus haut, trouve ici une application justifiée. Nous pourrons alors comparer ces trois territoires pauci-anastomotiques au myocarde et à la paroi intestinale. Si les vaisseaux de la région, déjà peu nombreux, ténus, peuvent être considérés comme juxta-terminaux, l'atteinte infectieuse de leurs parois et ses conséquences peuvent nous aider à acquérir une compréhension et une interprétation plus saines des désordres de la région incisive au point de vue pathologique. Leur évolution, leur extension, qui dépassent souvent le cadre de la région incisive, peuvent alors s'expliquer puisque la syphilis tertiaire atteint d'une manière élective les parois artérielles.

CONCLUSIONS

Les accidents de nécrose spécifique de la région incisive supérieure ne peuvent s'expliquer de façon satisfaisante par les données de l'embryologie seule.

Leur interprétation doit être modifiée en fonction d'acquisitions anatomiques et anatomo-pathologiques plus récentes.

1° La région décrite sous le nom de « bourgeon incisif » a perdu son autonomie anatomique et clinique. Aux termes de bourgeon incisif, de bloc incisif, d'os intermaxillaire, etc., il est plus logique de substituer celui de « région incisive supérieure » (X.-J. Dubecq).

2° Cette région est située au carrefour de quatre sources artérielles issues de la maxillaire interne (X.-J. Dubecq).

a) Artère sphéno-palatine;
b) Artère alvéolaire postérieure;
c) Artère palatine supérieure;
d) Artère sous-orbitaire.

3° L'artère alvéolaire antérieure, branche de la sous-orbitaire, est l'artère de la région incisive.

4° L'irrigation de la région incisive supérieure se divise en trois zones (X.-J. Dubecq) :

a) Une zone ostéo-périostée antérieure, sous la dépendance des branches terminales interne et externe de la sous-orbitaire;

b) Une zone intra-osseuse ou dentaire qui reçoit les branches apicales des rameaux incisif et canin de l'alvéolaire antérieure;

c) Une zone ostéo-périostée postérieure, sous la dépendance de la palatine supérieure et, accessoirement, de la branche interne de la sphéno-palatine.

5° Chacune de ces trois zones jouit d'une certaine autonomie dans son irrigation malgré les anastomoses possibles et malgré le caractère seulement subterminal de la vascularisation. Ainsi s'expliquent la topographie et l'extension possible à la région canine des nécroses observées (X.-J. DUBECQ).

6° Les nécroses de la région incisive supérieure sont dues, comme la plupart des nécroses, à des troubles de la perméabilité vasculaire.

Les localisations pathologiques sont déterminées par la topographie vasculaire. Les zones subterminales sont électivement frappées. Connaissant, à la période tertiaire de la syphilis, la prédilection du tréponème pour les parois artérielles, une pathogénie basée sur cet ensemble de données nous fait comprendre d'une façon plus satisfaisante l'évolution des nécroses de la région incisive supérieure (X.-J. DUBECQ).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

X. J. DUBECQ.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 5 Mars 1951.

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Aguilhon de Sarran. — Notes sur un cas de syphilis des alvéoles dentaires. *Annales de Derm. et de Syphil.*, 1881.

Aimes. — Tuberculose du maxillaire inférieur. *Revue maxillo-faciale*, octobre 1919.

Amoedo. — *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 322.

Aubert & Tranier. — Les artères dentaires.

Aubriot, Gosserez & Henry. — Gomme syphilitique de la région incisive. *Revue médicale de Nancy*, t. LXXI, 15 mars 1946.

Beltrami & Vigne. — Syphilis tertiaire du bourgeon incisif médian. *Revue de Stomatologie*, novembre 1932, p. 669.

Bercher & Maurel. — Syphilis tertiaire du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, 1922, p. 193.

Bercher & Merville. — Deux cas de syphilis tertiaire de la région incisive chez les hérédo-syphilitiques. *Revue de Stomatologie*, avril 1923, p. 198.

Bercher & Duguet. — A propos de trois cas d'ostéite syphilitique maxillo-nasale. *Presse Médicale*, 29 février 1936, p. 339.

Bernardeau. — Contribution à l'étude anatomique des artères dentaires supérieures. Thèse, Paris, 1922.

Beylot & Baudrimont. — Manuel d'histologie. Vigot, édit., 1948.

Bezançon (F.) & Philibert. — Maladies infectieuses, t. II. Path. Méd., Masson, édit.

Bonnet-Roy. — Syphilis des mâchoires et accidents dentaires. *Revue de Stomatologie*, 1924, p. 583; *Odontologie*, 30 octobre 1923.

Branca. — Précis d'Embryologie, 1922, Paris.

Broca. — Vie et développement de la face et du cou. Traité de chirurgie, Duplay et Reclus, 1898, t. V, p. 3.

Cadenat. — *Annales de Derm. et de Syphil.*, octobre 1921, p. 405.

Cadenat. — Recherches sur l'embryogénie et la pathogénie du bec-de-lièvre. Thèse, Toulouse, 1924.

Cadenat. — Embryologie de la bouche et de la face. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. I., Stomatologie.

Chompret. — Syphilis buccale. Société de Derm. et de Syphil., décembre 1896.

Chompret. — Manifestations buccales dans la syphilis. *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 295 et sqq.

Chompret. — Nécrose partielle du maxillaire supérieur d'origine grippale. *Revue de Stomatologie*, t. XIX, n° 3, mars 1902.

Combe. — In *Revue hebdomadaire de Rhinologie et de Laryngologie*, 1893.

Coulomb. — Circulation artérielle et veineuse du massif maxillaire supérieur. Thèse, Bordeaux, 1906-1907.

Dechaume. — Précis de Stomatologie. Masson, édit., 1948.

Dechaume & Houzeau. — Syphilis buccale. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. I, Stomatologie.

Dechaume & Houzeau. — Lésions inflammatoires des maxillaires. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. I, Stomatologie.

Dolard. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire. Influence du système dentaire. Thèse, Lyon, 1924.

Dubecq (X.-J.). — Contribution à l'étude de la vascularisation artérielle du cœur par la méthode radiographique. Thèse, Bordeaux, 1919-1920.

Dubecq (X.-J.). — Anatomie de l'appareil masticateur, de la cavité buccale et des vaisseaux de la région péri-buccale. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. I, Stomatologie.

Dubecq (X.-J.). — La cavité buccale et les régions voisines : morphologie descriptive et topographique. *Revue d'Odonto-Stomatologie*, octobre 1940, p. 2 et sqq.

Dubecq (X.-J.). — Interprétation des accidents connus sous le nom de syphilis du bourgeon incisif. Communication à la Société d'Odontologie de Paris, 10 novembre 1943.

Dubecq (X.-J.) & Gisclard. — Irrigation artérielle du maxil-

laire supérieur. C. R. in *Revue d'Odonto-Stomatologie*, octobre 1948, p. 145.

Dubecq (X.-J.), Marcard & Gisclard. — Analyse et interprétation des accidents connus sous le nom de syphilis du bourgeon incisif. C. R. in *Revue d'Odonto-Stomatologie*, octobre 1948, p. 145.

Dubecq (X.-J.). — Sur un cas de nécrose de la région incisive canine du maxillaire supérieur droit. Interprétation pathogénique. *Revue d'Odonto-Stomatologie*, janvier 1950, p. 18 et sqq.

Dubreuil (G.). — Embryologie humaine. Vigot, édit., 1941.

Dubreuil - Chambardel. — Sur une affection particulière d'incisives supérieures. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 janvier 1919, pp. 81-85.

Dubreuil - Chambardel. — Nécrose des quatre incisives supérieures et syphilis de l'os incisif. *Gazette Médicale du Centre*, novembre 1923.

Dubreuil - Chambardel & Ducourneau. — Morphogénie des artères dentaires du maxillaire supérieur. *Semaine dentaire*, n° 53, 31 décembre 1922.

Ducourneau. — Contribution à la nécrose de l'os incisif. Thèse, Paris, 1907.

Dufays. — Syphilis de l'os intermaxillaire. *Revue Médicale de l'Est*, t. LX, n° 8, 15 avril 1932, et C. R. in *Revue de Stomatologie*, avril 1933, p. 234.

Eliascheff. — Syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif. Réunion de Dermatologie de Strasbourg, séance du 14 mai 1922; in *Bulletin de la Société française de Dermat. et de Syphil.*, n° 6, 1922, p. 71.

Falias. — La tuberculose du sinus maxillaire. II[e] Congrès de la Société latine d'O.-R.-L.

Faure, Rebattu & Gaudon. — Deux cas de syphilis du bourgeon incisif. *Lyon Médical*, 23 novembre 1924, n° 47.

Fournier. — Traité de pathologie médicale, t. II, Syphilis, 1921.

Friez, Marie, etc. — Les ostéites des maxillaires. Masson, édit., 1949.

Gaillard (R.). — Société de Médecine de Lyon, in *Lyon Médical*, 10 décembre 1924, p. 854.

Gérard (G.). — Anatomie humaine. Paris, 1923, 2e édit.

Gornouec. — Accidents dentaires chez les syphilitiques. Thèse, Paris, 1923.

Grenet, Levent & Pélissier. — Les syphilis viscérales tardives. Maloine, édit.

Hermann & Morel. — Précis d'anatomie pathologique, Paris, 1937.

Jeanselme. — Traité de la syphilis, t. II. Doin, 1931.

Juvin. — Syndrome du bourgeon incisif. Thèse, Lyon, 1922.

Kranz. — Données concernant les germes dentaires et les os maxillaires dans la syphilis congénitale. *Wiener klinisch Wochenschrift*, 13 novembre 1931, p. 1443.

Lannelongue. — Du développement de l'intermaxillaire externe et de son incisive, d'après l'examen de cyclocéphaliens. *Archives de Médecine expérimentale*, 1890, t. II, p. 498.

Lannois & Gaillard (R.). — Syphilis de l'os incisif. *Annales des maladies de l'oreille*, 1924.

Lebedinsky. — Nécrose de l'os incisif, consécutive à une gomme de la lèvre supérieure. *Revue de Stomatologie*, juillet 1900.

Lebedinsky. — Nécrose de l'os incisif, consécutive à une gomme de la voûte palatine. *Revue de Stomatologie*, juillet 1900.

Lefai. — La tuberculose du maxillaire inférieur. Thèse, Paris, 1922.

Letulle. — Syphilis artérielle. *Presse Médicale*, 1896, p. 605.

Lenormand. — Précis de pathologie chirurgicale, t. II.

Mainguy. — *Revue de Stomatologie*, juillet 1900.

Maronneaud. — La pathologie osseuse inflammatoire des maxillaires. *Information dentaire*, n° 43, 1950.

Maronneaud. — Les ostéopériostites diffuses. *Information dentaire*, n° 46, 1950.

Martin (E.). — Syphilis tertiaire du bourgeon médian. Thèse, Lyon, 1919.

Mauriac (Ch.). — Syphilis tertiaire et héréditaire. Baillière, 1890, pp. 337-490.

Milian. — Nouvelle pratique dermatologique, t. II. Masson, édit.

Milian & Delamare. — Syphilis de l'os incisif. Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, 12 juillet 1934, in *Bulletin de Paris*, p. 1538.

Moty. — Note sur l'état des dents dans la syphilis du maxillaire supérieur. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1901.

Mouchet. — Les artères coronaires du cœur. Thèse, Paris, 1922.

Mounier-Khun & Rousset. — Syphilis du bourgeon incisif et du nez. Société d'O.-R.-L. de Lyon, 15 juin 1935.

Mouton. — La syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement avec les affections du système dentaire. Thèse, Nancy, 1905.

Nicolas, Massia & Dupasquier. — Syphilis tertiaire du bourgeon incisif. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1923.

Nicolas, Massia & Dupasquier. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, juillet 1922.

Ombredanne. — Maladies des mâchoires. Nouveau Traité de chirurgie, t. XVII, p. 106.

Ombredanne. — Maladies des mâchoires. *In* Traité de chirurgie, Le Dentu et Delbet, Paris. Baillière, édit., 1911, fasc. XV, pp. 103-105.

Pietkiewicz. — *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 320.

Poirier & Charpy. — Traité d'anatomie humaine. Paris, 1902. Masson, édit.

Ramorino. — Contribution clinique à la syphilis du bloc incisif. C. R. in *Revue de Stomatologie*, 1929, p. 38.

Rebattu, Mounier-Khun, Millet & Daligand. — Hérédo-syphilis nasale avec malformation du bourgeon incisif et du nez. Société d'O.-R.-L. de Lyon, 11 mars 1935.

Rebattu, Mounier-Khun & Millet. — Syphilis du nez et du bourgeon incisif. Société d'O.-R.-L. de Lyon, 15 juillet 1935.

Rodes (J.). — Les lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant : étude statistique et clinique. Thèse, Bordeaux, 1949-1950.

Rouget & de Lafarge. — Hérédo-syphilis nasale, forme infiltrée diffuse. Société de Rhynologie des Hôp. de Paris; in *Annales des maladies de l'oreille*, 1930.

Rousseau-Decelle. — Tuberculose buccale. Tuberculose des maxillaires. *Semaine dentaire,* 12 juillet 1925, n° 28.

Rousseau-Decelle & Raison. — Pathologie buccale. Pratique stomatologique du Docteur Chompret. Masson, édit.

Roussy, Leroux & Oberling. — Précis d'anatomie pathologique.

Ruppe. — Tuberculose de la muqueuse buccale et des maxillaires. *Encyclopédie médico-chirurgicale,* t. I, Stomatologie.

Sabit & Friess. — Syphilis du bourgeon incisif. Société de Dermat. et de Syphil. de Lyon, 16 février 1933; in *Bulletin de Paris,* mars 1933, p. 373.

Sappey. — Traité d'anatomie humaine. Paris, 1888, p. 222.

Sorrel, Bufnoir & Fumet. — Quelques remarques sur les tuberculoses chirurgicales. *Presse Médicale,* 13 mai 1930.

Sorrel & Sorrel-Déjerine (M^me^). — Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. *Presse Médicale,* 3 octobre 1931.

Sucret. — La tuberculose est-elle génératrice des caries dentaires ? Thèse, Bordeaux, 1936.

Tellier & Beynac. — Gomme syphilitique de l'os incisif. *Lyon Médical,* 28 septembre 1924.

Testut & Latarjet. — Anatomie humaine, 8^e^ édition, Paris, 1929. Doin, édit.

Veillard. — Gomme de la région intermaxillaire. *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie,* 1904.

Verchère. — Nécrose syphilitique de l'os incisif. *Presse Médicale,* 1895.

Verchère. — *Revue de Stomatologie,* 1900, p. 300.

Vernieuwe. — Contribution à l'étude de la tuberculose des sinus de la face. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,* 29 novembre 1930.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.